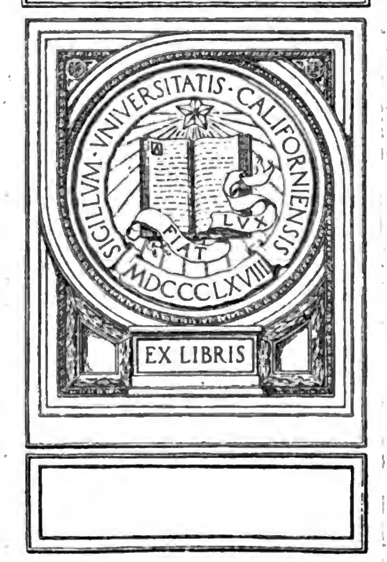


Deutsche zeitschrift fuer nervenheilkunde

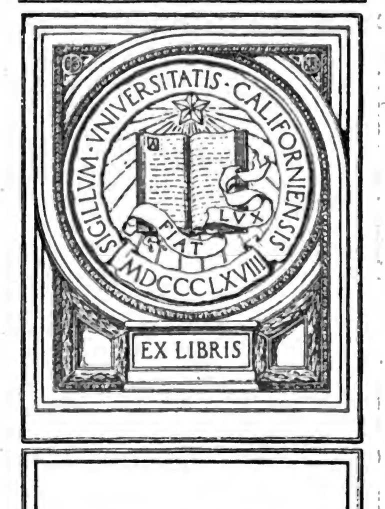
Digitized by Google



Digitized by Google

Digitized by Google

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

DEUTSCHE ZEITSCHRIFT

FÜR

NERVENHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Prof. Wilh. Erb
Director der med. Klinik in Heidelberg

Prof. L. Lichtheim
Director der med. Klinik in Königsberg.

Prof. Fr. Schultze
Director der med. Klinik in Bonn.

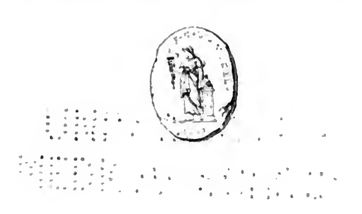
Prof. Ad. v. Strümpell
Director der med. Klinik in Erlangen.

REDIGIRT VON

A. STRÜMPELL.

SIEBZEHNTER BAND.

Mit 38 Abbildungen im Text und 10 Tafeln.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1900.

Digitized by Google

Digitized by Google

Inhalt des siebzehnten Bandes.

Erstes und Zweites (Doppel-)Heft

(ausgegeben am 17. Mai 1900).

19726

Digitized by Google

Drittes und Viertes (Doppel-)Heft

(ausgegeben am 12. Juli 1900).

Digitized by Google

Fünftes und Sechstes (Doppel-)Heft

(ausgegeben am 30. August 1900).

Digitized by Google

I.

Aus der I. deutschen medicinischen Klinik (Hofrath A. PRIBRAM) in Prag.

Zur Kenntniss der progressiven Muskelatrophie.

Von

Dr. Friedel Pick,

Privatdocent für innere Medicin und Laboratoriumsassistent der Klinik.

(Mit Tafel I—III u. 3 Abbildungen im Text.)

In der Lehre von den progressiven Muskelatrophien hat sich in dem letzten Decennium ein bemerkenswerther Umschwung vollzogen. Während noch 1876 Charcot und Marie die Beschreibung einer Anzahl einschlägiger Fälle mit den Worten begannen: „L'atrophie musculaire progressive semble devoir de plus en plus se morceler en groupes sécondaires, dont le nombre s'accroît", hat sich seither, namentlich auf Grund der eingehenden Untersuchungen Erb's, die Anschauung Bahn gebrochen, dass die von den verschiedenen Autoren als selbstständig aufgestellten Krankheitstypen [die infantile Form (Duchenne) — die Pseudohypertrophia lipomatosa —, die hereditäre Muskelatrophie (Leyden-Moebius) —, die juvenile Form (Erb)] zusammengehören und eine klinische Einheit bilden, für welche Erb den Namen Dystrophia musculorum progressiva eingeführt hat. Diese Anschauung ist ziemlich allgemein angenommen, und damit schien in dieser Beziehung ein gewisser Abschluss gewonnen, indem der — auf einer Erkrankung der Vorderhornganglienzellen beruhenden — spinalen Muskelatrophie die Dystrophie als eine primäre Muskelerkrankung ohne nachweisbare Veränderung des Nervensystems gegenübergestellt und die differentialdiagnostischen Merkmale beider Affectionen festgelegt wurden. Allein diese, namentlich in didactischer Beziehung so willkommene scharfe Abgrenzung hat aus verschiedenen Gründen alsbald Complicationen erfahren, zunächst, indem der — wenngleich nicht unbestritten gebliebene — Versuch gemacht wurde, einer dritten auf Läsion der peripheren Nerven beruhenden Form, der neurotischen oder neuralen Muskelatrophie (Hoffmann, Sachs) nosologische Selbständigkeit zu sichern.

Ferner hat sich die scharfe Gegenüberstellung dieser Hauptgruppen als zu weitgehend erwiesen, denn es stellte sich heraus, dass den klinischen Differentialmomenten keine absolute Beweiskraft zukommt.

Digitized by Google

So zeigte sich, dass die fibrillären Zuckungen und die Entartungsreaction bei chronischem Verlaufe der spinalen Muskelatrophie oft fehlen (Hoffmann S. 314), hingegen bei sicheren Dystrophien mitunter vorkommen (s. Erb S. 252, Wiersma, Hoppe, Oppenheim und Cassirer S. 157, Donath), anderentheils lehrten neuere Beobachtungen, dass auch dem Zeitpunkt des Beginns und der Familiarität oder Heredität keine ausschliessliche differentialdiagnostische Bedeutung zukomme, denn es wurden Fälle bekannt von spätem Auftreten des Dystrophie, z. B. im 71. Lebensjahre (Linsmayer), und von Familiarität oder Heredität bei anatomisch sichergestellter spinaler Muskelatrophie (Hoffmann (2), Werdnig). Diese kurzen Hinweise, welche noch unschwer zu vermehren wären, zeigen, dass den einzelnen klinischen Momenten, namentlich soweit sie durch das Fehlen eines Symptoms charakterisirt sind, keine exclusive differentialdiagnostische Bedeutung zukommt, und so wird es erklärlich, dass bezüglich der klinischen Stellung eines und desselben Falles mitunter zwischen den erfahrensten Autoren Divergenzen vorkommen, wie z. B. Hoffmann den von Oppenheim und Cassirer klinisch unter die neurotische Muskelatrophie gerechneten, anatomisch als Dystrophie erwiesenen Fall bei genauer Analyse der Symptome als klinisch ebenfalls unter Dystrophie gehörig bezeichnet.

Neben diesen verschiedenen klinischen Momenten haben sich aber auch in anatomischer Beziehung Befunde ergeben, die der schematischen Trennung der Dystrophie und spinalen Amyotrophie Schwierigkeiten bereiten. Zunächst lehrten verschiedene Untersuchungen, dass auch dem mikroskopischen Muskelbefunde keine ausschlaggebende Bedeutung zukommt. Denn im Gegensatz zu der früher so scharfen Gegenüberstellung — wonach der Dystrophie die „einfache“ Atrophie der Muskeln mit Verschmälerung, aber erhaltener Querstreifung, sowie Hypertrophie der Fasern zukomme, den spinalen Amyotrophien dagegen die „degenerative“ Atrophie der Muskelfasern mit scholligem Zerfall derselben —, hat sich gezeigt, dass bei unzweifelhaft spinalen Erkrankungen, wie Poliomyelitis (Müller, Oppenheim), spinaler Kinderlähmung (Déjerine, Joffroy und Achard, Hitzig), Syringomyelie (Schultze, Lewin), hypertrophische Fasern vorkommen, und auch bei progressiver Bulbärparalyse sowie bei Neuritis (Lewin), ferner bei spinaler Muskelatrophie (Hoffmann) die Muskeln das Bild der einfachen Atrophie darbieten können, und so gelangte in neuester Zeit Loewenthal zu dem Resultat, dass „der histologische Muskelbefund nicht zur Sicherung der Diagnose geeignet erscheint“. Auch experimentelle Untersuchungen haben gezeigt, dass nach Nervendurchschneidung nur „einfache“ Atrophie zu Stande kommt, während die sogenannten „degenerativen“ Veränderungen wahrscheinlich als Folge von Nebenursachen aufzufassen sind

Digitized by Google

(Stier). Endlich ergiebt sich aber auch bezüglich des anatomischen Befundes am Nervensystem keine ausnahmlose Constanz, denn es giebt eine Anzahl von klinisch der typischen Dystrophie entsprechenden Fällen, bei welchen die mikroskopische Untersuchung mehr oder minder starke Veränderungen der grauen Vordersäulen ergab. Solche Fälle sind von Erb-Schultze, A. Pick, Kahler, in neuerer Zeit von Frohmaier, Heubner, Preisz mitgetheilt worden. Erb lässt in seiner grossen Monographie (1, S. 248) die Frage offen, ob es sich dabei vielleicht nur um secundäre Veränderungen handle, während Strümpell bei einem seither mitgetheilten, klinisch nicht sicher eingereihten Fall mit hochgradiger „einfacher" Atrophie der Muskeln die von ihm erhobene Atrophie der peripheren Nerven und fast aller motorischen Ganglienzellen als secundär auffasst, d. h. hinzugetreten zu der primär in den Muskelfasern entstandenen Atrophie. Wie schwierig und von dem Standpunkte des jeweiligen Beurtheilers abhängig aber die Entscheidung in Bezug auf die secundäre oder primäre Natur der in solchen Fällen gefundenen Veränderungen des Nervensystems ist, geht z. B. daraus hervor, dass Hoffmann bezüglich des letzterwähnten Strümpell'schen Falles unter genauer Analyse der klinischen und anatomischen Befunde zu dem entgegengesetzten Schluss gelangt, nämlich dass es sich nicht, wie Strümpell meint, um eine primäre Myopathie, sondern um eine spinale Muskelatrophie (Typus Duchenne-Aran) gehandelt habe. Diese Fälle von Dystrophie mit mehr oder minder starken Veränderungen am Nervensystem einerseits, andererseits die oben erwähnten Erfahrungen bezüglich des Vorkommens einfacher Atrophie bei Erkankungen des Nervensystems haben in neuerer Zeit die Anschauung von der primär myopathischen Natur der Dystrophie — auch für jene Fälle mit anscheinend normalem Befund am Nervensystem — schwankend gemacht und dazu geführt, auch für diese Form der Muskelatrophie eine neuropathische Genese für möglich zu erachten, dieselbe also als mikroskopisch sichtbaren Effect von functionellen, mikroskopisch bislang unsichtbaren Störungen der trophischen Centra aufzufassen (Erb, 1, S. 239). Diese schon früher von Knoll (1), Moebius u. A. geäusserte, in neuerer Zeit aber in Folge der negativen Sectionsbefunde von Lichtheim, Charcot, Schultze etc. zu Gunsten der primären Myopathie verlassene Anschauung ist von Erb neuerdings vertreten und auch von Strümpell acceptirt worden, der hierfür auch die so ansprechende, von ihm schon früher zur Erklärung des Aufhörens der Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn in der Oblongata bei den sogenannten primären Degenerationen aufgestellte Hypothese herangezogen hat, wonach die Folgen einer Verminderung der nutritiven Zellkernfunctionen zunächst in den

Digitized by Google

vom Zellkern entfernteren Gebieten zu anatomisch sichtbaren Veränderungen führen würden.

Die vorstehend gegebene Uebersicht über die verschiedenen, in neuerer Zeit auf dem Gebiete der Muskelatrophien aufgeworfenen Fragen zeigt zur Genüge, welche hohe Bedeutung der Untersuchung derartiger Fälle, namentlich in anatomischer Hinsicht, zukommt. Folgende Punkte sind es, auf welche die Aufmerksamkeit zu richten sein wird.

1. Die differentialdiagnostische Werthigkeit der verschiedenen, bei den einzelnen Formen zu beobachtenden Symptome (Lebensalter, Localisation, fibrilläre Zuckungen, EaR, mikroskopischer Muskelbefund etc.) und insbesondere die Feststellung eventueller Uebergangsformen zwischen den sog. primär myopathischen und den myelopathischen Formen.

2. Die genaueste Untersuchung des Nervensystems, insbesondere der Vorderhornzellen, mit den neueren, einen Einblick in feinere Zellstructur gestattenden Methoden, so namentlich der von Nissl angegebenen, die, wie ich aus der Literatur ersehe, bei Fällen von typischer Dystrophie noch nicht zur Anwendung gelangte.

3. Im Falle, dass Veränderungen im Nervensystem gefunden werden sollten, eine Entscheidung darüber, ob dieselben als primär oder secundär in Bezug auf die Muskelatrophie anzusehen sind.

4. Mit Rücksicht auf die oben angeführte Theorie von der trophoneurotischen Genese der Dystrophie und die Strümpell'sche Hypothese von dem früheren Auftreten der Veränderungen an den vom Zellkern entferntesten Abschnitten eine Untersuchung der motorischen Nervenendigungen in den Muskeln, worüber bisher, soweit mir bekannt, nur eine Angabe von Sacara-Tulbure vorliegt, welche in einem klinisch jedoch nichts weniger als klaren Falle Degenerationen der Nervenendigungen beschreibt.

Von diesen Gesichtspunkten aus soll im Folgenden zunächst über die Totalsection eines klinisch als spinale Form imponirenden Falles berichtet werden, sowie über drei weitere, von welchen bei zweien durch Muskelexcision frisches Material gewonnen wurde. Für die Ueberlassung der Fälle bin ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Hofrath Pribram, zu ergebenstem Danke verpflichtet.

Fall I.

Z. W. 52 Jahre alter Müller aus Wotitz, kam zum ersten Male Ende Juni 1893 zur Klinik. Er gab an, früher nie krank gewesen zu sein, bis er vor 2 Jahren plötzlich unter lebhaften Schmerzen in beiden Knie- und Sprunggelenken erkrankte; dabei bestand weder Fieber noch Anschwellung der Gelenke. Anfangs konnte Pat. wegen den Schmerzen nicht gehen, als

Digitized by Google

diese später nachliessen, bemerkte Pat. beim Gehen frühzeitiges Ermüden, und gleichzeitig magerten die Beine ab; ebenso trat Schwäche und Abmagerung der oberen Extremitäten und der Halsmuskeln auf, Schmerzen hatte er jedoch in diesen nie.

Eine Vergrösserung der Schilddrüse besteht seit frühester Kindheit, doch war sie früher nicht so gross; erst im Lauf der Jahre ist sie zur jetzigen Grösse herangewachsen, sie hat dem Pat. nie Beschwerden gemacht.

Pat. hat mehrfach Traumen erlitten, vor 8 Jahren traf ihn die Schaufel eines Mühlrades an der Schulter, wonach er eine Zeit lang bewusstlos war; vor 3 Jahren fiel ihm ein 75 Kilo schwerer Sack Getreide von der Höhe eines Meters auf den Kopf und Nacken.

Potatorium und Infection wird negirt.

Vater des Pat. starb an Magenkrebs, die Mutter nach einem Schlaganfall, seine Frau an Lungenschwindsucht, ein Kind an dem Pat. unbekannter Krankheit. Ein Bruder und eine Schwester des Pat. leben und sind gesund; eine ähnliche Krankheit ist in der Familie, soviel er weiss, nicht vorgekommen.

Status vom 29. VI. 1893.

Pat. gross, von kräftig entwickeltem Knochenbau, geringem Panniculus adiposus, Schädel dolichocephal, Pupillen mittelweit, träge reagirend. Schilddrüse in allen ihren Antheilen mässig vergrössert, die cervicalen Lymphdrüsen tastbar, Zunge rein, feucht, wird gerade vorgestreckt. Nach aussen von der r. Mamilla ein guldengrosser papillarer, pigmentirter Naevus, auch sonst zahlreiche solche am Stamme. Im Nacken die Wirbel bis zum sechsten deutlich tastbar. Sternocleidomastoidei nicht zu tasten, man kommt gleich auf die Halsgefässe und die Querfortsätze der Wirbel. Auch sonst die Muskeln an der vorderen und seitlichen Peripherie des Halses nicht zu tasten, die an der Rückseite sehr atrophisch. Der Kopf wird steif gehalten, eine Annäherung des Kinnes an die vordere Brustwand ist activ nicht möglich; nach rückwärts sinkt der Kopf weit zurück bis zur Berührung des Rückens (Fig. 1 S. 6), kann geradeaus nicht wieder aufgerichtet werden, sondern der Pat. stützt sich beim Aufsetzen aus der Rückenlage auf die Ellbogen und erst nach einer halbkreisförmigen Drehung des Rumpfes kommt Pat. zum Sitzen, während zugleich unter pendelnden Bewegungen der Kopf nach vorne fällt und mit deutlichem Ruck wie einschnappend in eine Stellung etwas nach vorne von der Mittellinie gebracht wird.

Deltoides sowie Pectoralis sehr gering ausgebildet, ebenso Biceps und die ganze Musculatur des Vorderarms sowie der Thenar und Antithenar und der Handfläche. Pat. kann die nach vorn gelegten Hände bis zur Senkrechten erheben, dies ist jedoch nicht der Fall, sobald er sie aus der Seitenlage erheben soll. Beugen der Finger ist möglich, dagegen nicht das Spreizen derselben; das Strecken geschieht an der rechten Hand gut, an der linken wird der Kleinfingerballen nicht vollständig gestreckt.

Richtet sich Pat. auf, so steht er mit vorgebeugtem Oberkörper, der Kopf fällt nach vorn; versucht er sich gerade zu halten, so sinkt er in die Kniee. Gang schwankend, sehr breitspurig.

Sensibilität normal.

Reflexe an den oberen Extremitäten verstärkt, an den unteren nur angedeutet, Bauchreflex nicht deutlich.

Digitized by Google

Musculatur an den unteren Extremitäten viel besser erhalten, zwar schwach, aber keine besondere Atrophie deutlich. An den inneren Organen und im Harn nichts Abnormes.

Das Sensorium des Pat. frei, die Intelligenz dem Bildungsgrade entsprechend.

Die elektrische Untersuchung des Pat. ergab bedeutende Herabsetzung der Erregbarkeit für den faradischen und galvanischen Strom ohne jegliche Umkehr der Zuckungsformel oder träge Zuckung; au der Daumenmusculatur war bei stärksten Strom keine Zuckung zu erzielen, aber starke Schmerzensäusserung, und der Pat. wurde bei wiederholten Untersuchungen ungehalten



Fig. 1.

und widersetzte sich der weiteren elektrischen Exploration mit der Begründung, dass er bis auf die Beine gesund sei.

Pat. klagte im weiteren Verlauf über Schmerzen in den Füssen beim Herumgehen, die bei Bettruhe fehlten; dann schwanden die Schmerzen unter galvanischer Behandlung, es blieben noch Schwäche und zeitweises Ameisenlaufen in den Füssen zurück.

Ende August gab Pat. an, sich leichter aufrichten und besser gehen zu können. Anfang October wurde er entlassen.

Ein Jahr später, Mitte October 1894, kam er wieder zur Klinik mit bedeutend verschlimmertem Zustande. Er lag meist apathisch mit nach hinten gesunkenem Kopfe da, beim Aufsetzen beugt er den Oberkörper stark nach vorne; die Pupillen zeigten keine deutliche Reaction. Die Nackenmusculatur, namentlich links, stark geschwunden, so dass man die Wirbelsäule durchtastet.

Digitized by Google

Der Kopfnicker fehlt auf beiden Seiten. Platysma erhalten, stark ausgeprägt. Cucullaris vorspringend. Clavicularportion fehlend, Pectoralis maj., Deltoides, Latissimus dorsi, Supra- und Infraspinati beiderseits erhalten, aber stark abgemagert.

Die beiden Schulterblätter sind von der Wirbelsäule weit entfernt, das linke Schulterblatt nach oben rotirt.

Der untere Theil des Cucullaris contrahirt sich beim Husten sehr schwach. Von der Schilddrüse gegenwärtig nur ein Theil des rechten und mittleren Lappen zu tasten, der linke ganz fehlend.

Supinator long. beiderseits fast ganz fehlend.

Das Bewusstsein nicht ganz klar, in der letzten Zeit ist Pat. schlafsüchtig. Er antwortet träge mit wenigen Worten, unwillig, seine Antworten widersprechen sich, sind jedoch im Allgemeinen dem Bildungsgrade angemessen. Eine wesentliche Sprachstörung ist in dem Sinne vorhanden, dass die Bewegungen der Zunge ganz unregelmässig und wie ermüdet erfolgen. Beim Sprechen entweicht Luft durch die Nase, und der Kranke ist nicht im Stande gewisse Laute scharf auszusprechen. K wird wie ein hauchendes H gesprochen. Das gutturale Ch der böhmischen Sprache bringt Pat. nicht deutlich hervor. Zunge nicht auffallend abgemagert, zeigt einzelne fibrilläre Zuckungen, die Papillae filiformes sind stark verlängert.

Bewegungen des Gaumens erfolgen beiderseits gleich, mimische und Facialisbewegungen normal. Sternocleidomastoideus fehlend bis auf einen kleinen, kaum von der Fascie zu trennenden Rest. Beim Schlingacte, der anstandslos erfolgt, treten weder rechts noch links besondere Muskeln in Erscheinung. Contraction des Platysma, Biventer oder Omohyoideus nicht zu sehen. Man gelangt bei der Palpation durch die Haut und die darunterliegenden dünnen Schichten unmittelbar auf die Querfortsätze der Halswirbel, der Kehlkopf ausserordentlich leicht verschiebbar, Brustkorb schmal und lang. Die Hände in Affenhandstellung, die Daumen nicht opponirt, Spatia interossea stark ausgeprägt, Opponens, Abductor und Adductor des kleinen Fingers stark geschwunden. Elektrische Reaction derselben nicht auszulösen. Am Vorderarm die Beuge- und Streckmuskeln, aber namentlich die ersteren stark atrophirt, so dass der vordere Contour der Ulna deutlich sichtbar ist. Oberarmmuskeln abgemagert, jedoch sowohl Biceps als Triceps zur Contraction zu bringen. Supinator ist am rechten Arm vollständig geschwunden, links vorhanden. Tricepsreflex am rechten Arm nicht vorhanden. Klopfen auf die Musculatur des Ext. digit. commun. hat Contraction zur Folge, dagegen hat Beklopfen des Palmaris, der Fingerbeuger, des Periosts keine Contraction zur Folge. Sensibilitätsstörungen nicht vorhanden. Händedruck am Dynamometer = 0.

Untere Gliedmassen stark abgemagert, namentlich die Wadenmusculatur, so dass die Fibulae sehr stark vorspringen. Beklopfen des Vastus hat keine Contraction zur Folge. Cremaster- sowie Patellarreflexe weder rechts noch links auszulösen. Beim Aufsetzen sinkt der Kopf oft nach rückwärts. Wirbelsäule gerade.

Die elektrische Untersuchung in dieser Zeit ergab für die galvanische Erregbarkeit annähernd normale Zahlen, für die faradische starke Herabsetzung.

An den kleinen Handmuskeln vollständiges Fehlen der Reaction für beide Stromarten.

Digitized by Google

Im weiteren Verlaufe trat dann eine linksseitige Otitis media mit einem Abscess im Nacken auf, Pat. verfiel immer mehr und starb am 19. Nov. 1894.

Dem Protokoll der am selben Tage im path.-anat. Institut (Hofrath Chiari) vorgenommenen Section entnehme ich folgende Daten:

Der Körper 171 cm lang, von mässig kräftigem Knochenbau, mager blass, Hals lang, Thorax mittellang, flach, Abomen eingezogen. Zahlreiche Pigmentnaevi von 3 mm bis 1 cm Durchmesser.

Weiche Schädeldecken blass, Schädeldach 54 cm im Horizontalumfang. Seine Wand bis 1 cm dick, von mittlerem Diploëgehalt, Dura sehr wenig gespannt, in ihren Sinus spärliches flüssiges und postmortal geronnenes Blut. Die inneren Meningen über der Convexität des Grosshirns leicht getrübt, ödematös, leicht abziehbar und von mittlerem Blutgehalte.

Das Gehirn normal configurirt, feuchter, mässig blutreich. Seine Windungen etwas verschmälert, seine Furchen mit entsprechenden Verbreiterungen. Seine Ventrikel etwas erweitert, die basalen Arterien mit frischen Blutgerinnseln gefüllt. Das Rückenmark zeigt etwas stärkere Füllung seiner Gefässe. Seine Querschnitte lassen keine Veränderung der gewöhnlichen Zeichnung erkennen. Zwerchfellstand links 4., rechts 5. Rippe, seine Musculatur lässt keine Atrophie erkennen. Die Präparation der Musculatur ergiebt folgenden Befund. Die Mm. sternocleidomastoidei in dünne bindegewebige Stränge umgewandelt. Die Mm. omohyoidei, sternohyodei, sternothyreoidei sowie die Muskeln des Bodens der Mundhöhle ziemlich gut erhalten. Mm. pectorales majores von anscheinend normaler Beschaffenheit, minores sehr atrophisch. Die Mm. intercostales, serrati antici majores und die Bauchwandmuskeln gut erhalten. Von den Rückenmuskeln zeigen sowohl die Cucullares als auch die Mm. latissimi dorsi und die erectores trunci hochgradige Atrophie. An den Extremitäten sind von der Atrophie besonders stark ergriffen die Mm. deltoidei. Die Streckmuskeln des Vorderarms, die Muskeln der Daumen und Kleinfingerballen und die Mm. interossei sind geschwunden; ziemlich gut erhalten sind die Mm. bicipites, tricipites und das Caput comm. der Beuger des Vorderarms. An den unteren Extremitäten zeigt sich in der Wadenmusculatur sehr starke Lipomatose. Die Glutäalmuskeln und die Muskeln des Oberschenkels sind beiderseits ziemlich gut erhalten.

Pathol.-anatomische Diagnose: Otitis media suppurativa sinistra, subsequente abscessu nuchal. Pneumonia lobul. bilat. Morbus Brightii chronic. gradus levioris, Polypus mucosus recti. Hystricismus circumscriptus parietis thoracis d.

Atrophia cerebri grad. levior. Atrophia et Lipomatosis musculorum.

Bei der Section wurden entsprechende Stückchen aus den verschiedenen Höhen des Rückenmarks sowie Theile der Grosshirnwindungen in Alkohol eingelegt, der Rest in Müller'sche Flüssigkeit. Ferner wurden zahlreiche Nerven und Muskeln in Müller'sche Flüssigkeit eingelegt und später theils nach Marchi behandelt, theils mit Hämatoxylin, Cochenille-Alaun, sowie nach van Gieson, Weigert, Pal, letzteres mit nachfolgender Alaun-Carminfärbung gefärbt, wobei mich Herr stud. G. Kobler mit dankenswerthem Eifer unterstützte.

Die Rinde der r. Centralwindungen ergab durchaus normalen Befund an den Ganglienzellen.

Die Untersuchung des Rückenmarks an Schnitten aus der Höhe des Cervicalis II, III, V, VI, VII, Dorsalis I, II, III, VI, X, XII, Lumbalis II,

Digitized by Google

V. mit Ammoniakcarmin, Nigrosin, ferner nach Nissl, Weigert, van Gieson gefärbt, ergab die weisse und graue Substanz durchaus normal, die Zellen der Vorderhörner allenthalben, insbesondere auch an Nisslpräparaten, wohlausgebildet, von anscheinend normaler Zahl, ihre Fortsätze und Granula deutlich zu sehen. Ebenso erwiesen sich vordere und hintere Wurzeln normal. Die Untersuchung der Oblongata an Serienschnitten bis hinauf zum oberen Olivenende ergab ebenfalls einen ganz negativen Befund. Die Pia der inneren Meningen erschien stellenweise etwas verdickt, ebenso die Wand ihrer Arterien. Indessen erlangte diese Veränderung nirgends einen nennenswerthen Grad. Die Untersuchung der Nerven ergab folgenden Befund.

N. glossopharyngeus von normalem Aussehen, sowohl der Axencylinder als Nervenfasern. Auf Längsschnitten stellenweise zwischen den Fasern eingelagerte schöne Ganglienzellen. In der Scheide des Nerven reichliches Fettgewebe.

N. vagus durchaus normal, ebenso N. hypoglossus, radialis, ulnaris und medianus bis auf etwas stärkere Einlagerung von oblongen Kernen innerhalb und Fettgewebe zwischen den Nervenbündeln ebenfalls normal.

Im N. axillaris zeigte die Mehrzahl der Einzelbündel ebenfalls durchaus normales Verhalten, nur in einzelnen Bündeln fanden sich auffallend lichte Partien (s. Taf. II u. III, Fig. 7), bestehend aus einem weitmaschigen Gewebe mit sich nur blass färbenden ovalen Kernen, die, wie es scheint, concentrisch um ein, manchmal auch an der Peripherie gelegenes, sich stärker tingirendes Gebilde mit körnigem Inhalt angereiht waren, welches stellenweise den Eindruck eines Gefässchens machte, während an anderen Stellen man den Eindruck einer im Centrum verlaufenden Nervenfaser hat. Diese Gebilde liessen sich immer nur durch eine geringe Zahl von Schnitten verfolgen. Die Nervenfasern in der Umgebung schienen immer durchaus intact im Bogen darüber wegzuziehen. Stellenweise fanden sich in einem Nervenbündel zwei derartige Gebilde, z. B. eines an der Peripherie, eines im Centrum. Auf Längsschnitten erwiesen sich diese Gebilde als spindelige, meist einem Bindegewebsseptum anliegende Züge eines weitmaschigen Gewebes mit blassen Kernen. Es handelt sich offenbar um Renaut'sche Körperchen, denen wir auch weiterhin (M. triceps) noch begegnen werden.

Der N. accessorius dagegen bot ein von den übrigen Nerven durchaus verschiedenes Bild. (Taf. II u. III, Fig. 4 u. 5.)

Von den 4—5 Nervenbündeln, aus denen er am Querschnitt zusammengesetzt schien, zeigten die kleineren bis auf etwas Vermehrung des Zwischengewebes keinerlei abnormen Befund. Das grösste Nervenbündel hingegen zeigte zwei Hälften von ganz verschiedenem Aussehen. Die eine, den anderen Bündeln zugekehrte, zeigte wohlentwickelte Axencylinder und Markscheiden, die andere hingegen blieb bei der Weigert'schen Färbung z. B. ganz ungefärbt und liess in dem faserigen, ziemlich kernreichen Gewebe nur einzelne schwarzgefärbte Nervenfasern erkennen (Fig. 5). Bei der Verfolgung an Serienschnitten zeigte sich nun, dass an einer bestimmten Stelle ein Ast gerade aus diesem Bündel heraus sich abzweigte, und zwar von der lateralen, degenerirten Hälfte aus, und dieser ganze Zweig blieb bei der Weigert'schen Färbung gelb und zeigte nur 2—3 gefärbte Fasern am Rande, welche auch alsbald aufhörten (Fig. 4). Auf die Bedeutung dieses Befundes möchte ich erst später, bei der Besprechung des Ergebnisses der Untersuchung der Muskeln, eingehen.

Digitized by Google

Von den Muskeln wurden 18 von der rechten Körperhälfte theils an Längs-, theils an Querschnitten untersucht, und sei hier der hierbei erhobene Befund der Kürze halber in Schlagworten wiedergegeben.

Sternocleidomastoideus. Aeusserst reichliches Fettgewebe, dazwischen inselförmig eine sich ziemlich diffus färbende Masse, mit wenig angedeuteter fibrillärer Structur und ziemlich zahlreichen Kernen, ohne die geringste Andeutung von Querstreifung. Bei der Marchi'schen Methode keinerlei Schwarzfärbung innerhalb dieser Masse. Gefässe stellenweise stark verdickt. Intramusculäre Nerven wohlerhalten. Ebenso heben sich die Muskelspindeln, namentlich bei Pal-Alauncarminfärbung, scharf ab von der Umgebung, ihre Nervenfasern und Muskelbündel wohlerhalten.

Cucullaris. Wohlerhaltene Muskelfasern; nur hie und da etwas stärkere Fettentwicklung in den Septis und um die Gefässe, sowie stellenweise stärkere Einlagerung von Kernen zwischen den Muskelfasern. In dem Präparate hie und da besonders auffallend grosse und intensiv gefärbte Muskelquerschnitte, doppelt so gross wie die übrigen (hypertrophische Fasern.) Die intramusculären Nerven normal.

M. deltoideus. Auffallende Kernvermehrung innerhalb und am Rande der Muskelfasern. Querstreifung deutlich erhalten. An längsgetroffenen Fasern die Kerne in Zeilen angeordnet. An den Muskelfasern hie und da Andeutung von Spaltung. An einzelnen Stellen herdweise breite Bindegewebszüge mit Fetteinlagerung. An den umgebenden Muskelfasern Querstreifung nicht deutlich. Intramusculäre Nerven zahlreich getroffen, sehr schön bis in die feinsten Verzweigungen gefärbt.

Serratus anticus major. Starke Fettgewebswucherung zwischen den Fasern. Diese zum Theil auffallend verschmälert, Querstreifung allenthalben gut erhalten, zeigen zahlreiche, in Reihen angeordnete Kerne. Intramusculäre Nerven gut erhalten, gut gefärbt.

Pectoralis major. Zwischen den Bündeln wohlerhaltener Muskelfasern, die jedoch alle auffallend viel Kernvermehrung zeigen, sieht man Inseln, innerhalb welcher die Muskelfasern theils verschmälert, theils abnorm breit sind. Stellenweise spaltet sich eine Muskelfaser bei noch erhaltener Querstreifung, stellenweise nur noch Bruchstücke von Muskelfasern, umgeben von zahlreichen, stark tingirten Kernen.

Pectoralis minor. Reines Fettgewebe, in parallelen Reihen dazwischen, nur hie und da streifenförmig angeordnet, ein sich diffus färbendes kernarmes Gewebe von welliger Structur. Gefässe stellenweise verdickt. Spärliche, jedoch gut gefärbte Nervenbündel.

Biceps. Sehr auffallende Kernvermehrung in und um die Muskelfasern. Herdweises Zugrundegehen von Muskelfasern: Zerfall in Längsfibrillen, Verlust der Querstreifung, starke Ansammlung intensiv gefärbter Kerne an den Enden der Fasern, neben sehr breiten Fasern einzelne schmale mit wohlerhaltener Querstreifung, vereinzelte Spaltungen von Fasern, wenig Fettgewebe. Intramusculäre Nerven normal.

Triceps. Dasselbe Bild wie beim Biceps. Nur die Differenzen in Bezug auf die Breite der Fasern und die Spaltbildungen bedeutender, nebeneinander 120 und 12 Mikren. Mitgetroffen in den Schnitten ist ein grösserer Nervenast, dessen Nervenfasern wohlerhalten sind. An einem Theil der Schnitte findet sich, wie es scheint, von der Peripherie gegen die Mitte zu vordringend, ein stellenweise die Hälfte des Nervenstämmchens

Digitized by Google

einnehmendes lichtes Gebilde, welches ganz dieselbe Structur zeigt, wie die oben beim Nervus axillaris beschriebenen Renaut'schen Körperchen (siehe Taf. II, III, Fig. 6). Dieses Gebilde nur in einem Theil der Schnitte nachweisbar, immer umsäumt von wohlerhaltenen, sich gutfärbenden Nervenfasern. An höher oben gelegenen Schichten nimmt die lichte Partie immer mehr an Ausdehnung ab, und alsbald gewinnt der Nerv ein vollständig normales Aussehen.

Caput commune flexorum. Starke Kernvermehrung im Zwischengewebe. Breite Fasern mit verschwundener Querstreifung und faserigem Bau, auffallend schmale Fasern mit erhaltener Querstreifung. Intramusculäre Nerven bis in die feinsten Verzweigungen normal.

Flexor digit. communis sublimis. Starke Fetteinlagerung, dazwischen Bruchstücke von Muskelfasern. Querstreifung meist noch gut erhalten, in den längsgetroffenen Fasern starke Kernvermehrung und Spaltbildung. An den quergetroffenen Fasern auffallend eine Sonderung des Querschnittes in einen centralen Theil vom Aussehen gewöhnlicher Muskelfasern und einen peripheren Saum von blässerer Farbe und körniger Beschaffenheit. In den Marchi-Präparaten die Mehrzahl der Fasern ohne jegliche Schwärze; in anderen hingegen mehr minder reichliche schwarze Körnchen, mitunter selbst bei wohlerhaltener Querstreifung (s. Taf. II, III, Fig. 10). Bei dieser Behandlung die oben erwähnte Differenzirung eines peripheren, anscheinend mehr protoplasmareichen Antheiles von einem centralen mit gut erhaltener Muskelfaserstructur deutlich. Intramusculäre Nerven reichlich, meist schön gefärbt. Nur die feinsten Fäserchen zwischen den Muskelfasern zeigen Lücken, welche die schwarze Färbung nicht angenommen haben.

Omohyoideus. Reichliche Kernvermehrung zwischen und in den Muskeln, Querstreifung meist wohl erhalten. In einzelnen Fasern lichte Partien ohne Querstreifung. Bedeutende Differenzen in der Breite der Fasern und im Reichthum an Kernen. Herdweise Einlagerung von geringen Mengen von Fettgewebe. Intramusculäre Nerven stellenweise reichlich, schön gefärbt.

Intercostalis sextus. Reichliche Fetteinlagerung, dazwischen nur Bruchstücke von Muskelfasern verschiedenster Breite. Auffaserung in Längsfibrillen bei erhaltener Querstreifung. Reichliche Vacuolenbildung. Manche Fasern enthalten mehrere Vacuolen, welche stellenweise so gross sind, dass sie an Fettzellen erinnern. In der Umgebung der Vacuolen der Querschnitt intensiver gefärbt als an der Peripherie. Auch hier an manchen Querschnitten peripher ein Saum granulirter Substanz, im Centrum wohl erhaltene Muskelfasern. An manchen Stellen, wo das Fettgewebe reichlicher ist, zwischen demselben nur noch Reste einer homogenen Substanz ohne jede Querstreifung. Intramusculäre Nerven reichlich, schön tingirt.

Gastrocnemius. Reines Fettgewebe, zwischen welchem nur noch schmale Streifen eines faserigen Bindegewebes erhalten sind. Nur ganz vereinzelt finden sich Schläuche, die Bruchstücke von muskelähnlichem Bau enthalten (Taf. I, Fig. 2 u. 3), innerhalb welcher sich rundliche Kerne finden, oder kurze Streifen äusserst schmaler Muskelfasern mit erhaltener Querstreifung, umgeben von dicht gedrängten Kernen. Gefässe stellenweise verdickt. Das Fettgewebe in parallelen Reihen angeordnet, Nervenfasern in demselben nicht zu entdecken.

Digitized by Google

Extensor digitorum communis pedis. Aeusserst reichliche Kerneinlagerung in und zwischen den Muskelfasern. Stellenweise hypertrophische Fasern, Querstreifung meist gut erhalten. Intramusculäre Nervenstämme schön gefärbt.

Halsstrecker. In einem lockeren Fettgewebe sehr reichliche Bruchstücke von Fasern, mit theils noch wohlerhaltener Querstreifung, zum Theil faseriger und körniger Structur (Taf. I, Fig. 1). Die Gefässe etwas verdickt; intramusculäre Nervenfasern bis in die feinsten Verzweigungen gut gefärbt.

Musculatur der vorderen Bauchwand. Im Ganzen normal, nur etwas mehr Kerneinlagerung, sowie stellenweise breitere Fasern mit undeutlicher Querstreifung.

Zwerchfell. Reichliche Fetteinlagerung die dazwischen gelegenen Muskelquerschnitte von sehr verschiedener Breite, zeigen zahlreiche Vacuolen. Intramusculäre Nerven bis in die feinsten Verzweigungen nachweisbar.

Rechte Zungenhälfte. Reichliches Fettgewebe; in den bündelweise dasselbe durchziehenden Muskelfasern reichliche Kernvermehrung, stellenweise auffallend schmale Fasern mit gut erhaltener Querstreifung. Hier auch, isolirt im Fettgewebe verlaufend, äusserst zahlreiche, intensiv gefärbte Nervenbündel.

Resumiren wir kurz das bisher Gesagte, so fanden wir bei einem 52jähr. Manne, der angab, nach vorhergehender vollständiger Gesundheit vor zwei Jahren unter Schmerzen im Knie und Sprunggelenk erkrankt zu sein, worauf Schwäche der unteren und oberen Extremitäten und der Halsmusculatur auftrat, klinisch: Ziemlich starke Atrophie dieser Muskeln mit vorwiegendem Befallensein der Sternocleidomastòidei; in mehr minder hohem Grade waren abgemagert Thenar und Antithenar, und eigentlich war die ganze Musculatur der Extremitäten stark atrophisch. Keine Sensibilitätsstörung, Reflexe schwach; keine fibrillären Zuckungen keine EaR. Als Patient nach einem Jahre wieder kommt, constatirt man auffallend schlechte Sprache, an der Zunge fibrilläre Zuckungen; die Atrophie hat zugenommen. Klinische Diagnose: Spinale Muskelatrophie. Anatomische Untersuchung: Rückenmark intact, ebenso das Gehirn und die peripheren Nerven, mit Ausnahme der oben erwähnten Renaut'schen Körperchen im Nervus axillaris und der partiellen Degeneration im Nervus accessorius. In den bereits makroskopisch zum Theil ganz verfetteten Muskeln ergab die Untersuchung „einfache“ Atrophie mit Lipomatose und zwar bis zum totalen Faserschwund im: Sternocleidomastoideus, Gastrocnemius, Pectoralis minor; hochgradige im Serratus anticus major, Flexor digitorum communis sublimis, Halsstrecker; geringere im Pectoralis major, Zwerchfell, rechter Zungenhälfte. In diesen Muskeln neben der Lipomatose auch Vacuolenbildung, Spaltung der Fasern und Kernvermehrung in denselben, sowie Hypertrophie einzelner Fasern. Diese letztere Veränderung, ohne Lipomatose und nur in geringem Grade ausgebildet, fand

Digitized by Google

sich in den sonst normalen Mm. cucullaris, biceps, triceps, deltoideus, omohyoideus, extensor digitorum communis pedis, caput commune flexorum und den Muskeln der vorderen Bauchwand.

Der Fall bot intra vitam diagnostische Schwierigkeiten. Zunächst liess die Anamnese mit ihrem Beginn mit Schmerzen in den unteren Extremitäten und der auf wiederholtes Befragen stets wiederkehrenden Antwort, dass die Schwäche und Abmagerung am ganzen Körper gleichzeitig nach den Schmerzen aufgetreten sei, an einen polyneuritischen Process denken, der jedoch durch das Fehlen jeglicher Sensibilitätsstörung und durch die Ergebnisse der elektrischen Prüfung unwahrscheinlich wurde. Dasselbe war auch gegen die Annahme einer neurotischen Muskelatrophie im Sinne Hoffmann's anzuführen. Gegen Dystrophie schien, mit Rücksicht auf die anamnestischen Angaben über die kurze Dauer und den Beginn des Leidens, das Alter des Patienten, sowie die recht auffallende Atrophie der kleinen Handmuskeln, das Freibleiben des Cucullaris und die hinzutretende Sprachstörung zu sprechen. Gerade diese Symptome waren mit der Annahme einer spinalen, auf Erkrankung der Vorderhornzellen beruhenden Amyotrophie weit besser verträglich. Dem Fehlen der fibrillären Zuckungen sowie der Entartungsreaction konnte eine ausschliessende Bedeutung gegenüber dieser Diagnose nicht zugesprochen werden, denn es liegen, wie schon eingangs erwähnt wurde, bereits eine ganze Anzahl sicherer Beobachtungen vor, die das gelegentliche Fehlen dieser Symptome bei spinalen Amyotrophien beweisen. Schon Erb, der das regelmässige Vorkommen von EaR bei spinaler Muskelatrophie vertrat (d. Ztsch. II, S. 410). hat die Möglichkeit ihres Nachweises in Abhängigkeit von dem Stadium der Atrophie gebracht, seither sind aber mehrfach klinisch reine Fälle des Typus Duchenne-Aran mit anatomisch sichergestellter Atrophie der Vorderhornzellen mitgetheilt worden, welche nur mehr minder starke Herabsetzung der Erregbarkeit, aber keine EaR zeigten, z. B. von Déjerine, J. B. Charcot, Villers (s. auch Hoffmann S. 314, Leyden und Goldscheider S. 608), und eine Durchsicht der Tabelle II von Cramer zeigt, dass alle acht in dieser Zusammenstellung der Totalsectionen enthaltenen Fälle von spinaler Muskelatrophie nur einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit aufwiesen. Aehnlich verhält es sich mit den fibrillären Zuckungen (s. Leyden-Goldscheider). Hoffmann hat sie in seinen Fällen stets vermisst, Déjerine sah sie in dem einen Falle, der sie jahrelang gezeigt hatte, verschwinden, ebenso fehlten sie in dem Falle von Poliomyelitis anterior chronica von Nonne.

Aus dem Vorstehenden erhellt zur Genüge, dass das Fehlen der fibrillären Zuckungen an der Musculatur (mit Ausnahme der Zunge)

Digitized by Google

und der Entartungsreaction nicht absolut gegen spinale Amyotrophie spricht; anderentheils liessen der späte Beginn, das hochgradige Befallensein der Handmuskeln, die endlich hinzutretende Sprachstörung die Annahme einer spinalen Muskelatrophie berechtigt erscheinen.

Dagegen ergab die anatomische Untersuchung Intactheit des Rückenmarks und der weitaus grössten Zahl der peripheren Nerven. Der Befund in den Muskeln ähnelt überaus demjenigen, wie er durch die eingehenden Untersuchungen zahlreicher Autoren, insbesondere Erb's, als der Dystrophie zukommend bekannt ist. Und zwar sehen wir die verschiedensten Stadien des Processes vertreten.

In manchen, sonst noch ganz normal erscheinenden Muskelbündelchen sehen wir vereinzelte, ihre Nachbarn um das Doppelte und Dreifache des Volumens überragende Fasern (z. B. Cucullaris). Diese Fasern erscheinen ganz vereinzelt mitten unter solchen normalen Durchmessers; ein bündelweises Auftreten der hypertrophischen Fasern, wie dies Hitzig beschrieb und zur Erklärung der Atrophie der anderen Fasern durch Raumbeschränkung verwerthete, konnte ich nirgends constatiren. Diese hypertrophischen Fasern zeigen ferner ein abweichendes Verhalten gegenüber den normalen, wodurch sie sofort in die Augen springen, indem sie sich mit Cochenille-Alaun viel intensiver, dunkler roth färben und auch bei der Weigert'schen Markscheidenfärbung den Farbstoff intensiver festhalten. Ueber die Genese dieser hypertrophischen Fasern ist bis jetzt nichts Sicheres bekannt; es sind auch Zweifel geäussert worden, ob sie überhaupt ein pathologisches Product darstellen (wenn man die weiter unten zu erwähnenden Tafeln von Schaffer durchsieht, ist die Aehnlichkeit der Querschnitte hypertrophischer Fasern mit denjenigen von Verdichtungsstellen auffallend), oder nur der Ausdruck der durch die gesteigerte Inanspruchnahme der noch functionsfähigen Fasern zu Stande gekommenen Activitätshypertrophie sind. Erb hat diese letztere Anschauung abgelehnt: erstens mit Rücksicht auf das vereinzelte Vorkommen dieser Fasern unter sonst normalen oder schon ganz atrophischen Fasern, zweitens weil ein Vorkommen so hochgradiger Verbreiterung und anderer an solchen Fasern zu beobachtender Veränderungen (wie Kernvermehrung, Spaltbildung etc.) bei einfacher Gebrauchshypertrophie unwahrscheinlich sei, wenngleich, wie er betont, genauere Untersuchungen hierüber bei der letzteren Form bis dahin nicht vorlagen. Seither sind nun diesbezügliche, sehr genaue Untersuchungen am Sartorius des Hundes angestellt worden. Morpurgo constatirte zunächst nach 8—9 wöchentlichem Laufen im Tretrade an dem bedeutend vergrösserten Muskel keine Vermehrung der Fasern, wohl aber Vergrösserung derselben, die jedoch im Mittel nur die Hälfte des Durchmessers betrug, während

Digitized by Google

bei der Dystrophie der Muskeln eine Zunnahme des Durchmessers um das Drei- bis Vierfache nicht selten ist. Ferner ergaben genaue Zählungen der Kerne, dass dieselben bei der Inactivitätshypertrophie nicht vermehrt sind. Ihr vereinzeltes Auftreten unter ganz normalen Fasern in dem überhaupt auch sonst normalen Cucullaris scheint mir auch für die von Erb genauer begründete Anschauung zu sprechen, dass die Hypertrophie der Fasern das erste Stadium des krankhaften Processes darstelle und der Atrophie vorangehe. Im Allgemeinen muss man aber sagen, dass die hypertrophischen Fasern in diesem Falle nicht sehr zahlreich waren, dagegen finden wir auffallend häufig schmale Fasern (12—20 μ) mit noch erhaltener Querstreifung. Einen zweiten Grad stellen uns Muskeln dar, die bei sonst wohlerhaltener Querstreifung der Fasern reichliche Kerneinlagerung im interstiliellen Bindegewebe, sowie auffallende Vermehrung der theils randständigen, theils im Centrum gelagerten Muskelkerne erkennen lassen; diese sind theils in Reihen angeordnet, theils sieht man, wie durch deren Verschmelzung langgezogene Kerne entstehen. Weiterhin fanden sich dann Spaltbildungen der Fasern, wie sie von Knoll, Friedreich und Anderen beschrieben und seither wiederholt beobachtet wurden. Diese Spaltbildungen waren in meinen Präparaten nicht allzu zahlreich, wenigstens an Längsschnitten.

Vacuolen haben sich im Ganzen nur in zwei Muskeln gefunden: dem Zwerchfell und den Halsstreckern. Meist liess sich in denselben ein Kern und bei tieferer Einstellung noch mehrere solcher erkennen. Mitunter waren in einer Faser mehrere Vacuolen zu sehen, von unregelmässigem Contour. Dort, wo dieselben die Faser in der ganzen Dicke des Schnittes durchsetzten, hatten sie meist einen kreisförmigen Contour und waren central gelagert. Gelegentlich sah man eine solche umfangreiche Vacuole nur noch von einem schmalen Saum von Muskelfaser umgeben, und an einer Stelle sah ich in einer solchen Vacuole ein Septum, so dass es beinahe den Eindruck machte, als ob hier Fettzellen in eine Muskelfaser eingelagert wären. An Längsschnitten durch Muskelfasern in hochgradig veränderten Muskeln sieht man mehrfache längsgestellte Spalten (s. Tafel I, Fig. 2), in welchen sich Kerne befinden, wie sie Erb als beginnende Spaltbildungen abbildet. Stellt man sich durch eine solche Faser einen Querschnitt gelegt vor, so muss offenbar ein solcher Spaltraum das Bild einer Vacuole geben. Es erinnern solche Bilder stark an eine von Knoll und Schultze citirte, sonst aber, wie mir scheint, nicht weiter beachtete Mittheilung von Martini, der bei Pseudohypertrophie einen von ihm als seröse Faseratrophie bezeichnete Process beschrieb, wobei im centralen Theil der Muskelfaser mit einer albuminösen Flüssigkeit ge-

Digitized by Google

füllte Spalten entstünden, durch deren Erweiterung und Vervielfältigung die Faser aufgezehrt werde. Aus dem Umstande, dass die Vacuolen sich nur in zwei Muskeln in grösserer Zahl fanden, geht jedoch hervor, dass die Vacuolenbildung keine so hervorragende Rolle bei dem dystrophischen Process spielt.

An den nach Marchi behandelten Präparaten vom Flexor digitorum communis sublimis liess sich an einzelnen Fasern jene Schwarzfärbung erkennen, welche als durch Fetttröpfchen (s. Tafel II u. III, Fig. 10) bedingt angesehen wird. Das Vorkommen derartiger Fetttröpfchen in Muskeln bei Dystrophie ist zwar bereits von Cohnheim, Pepper, Barth und Müller, ferner in neuerer Zeit von Münzer sowie Oppenheim und Cassirer beschrieben worden, allein die grosse Mehrzahl der Beobachter konnte einen derartigen Befund nicht erheben, und vielfach wird das Fehlen fettiger Degeneration als für die Dystrophie charakteristisch hervorgehoben (Erb, S. 190), da man in ihr den Ausdruck schwererer Veränderungen der Faser sieht, wie sie wohl der „degenerativen", aber nicht der einfachen Atrophie der Muskelfaser zukommen. Neuere Untersuchungen mahnen aber zur Vorsicht in der Deutung derartiger Schwarzfärbungen in Muskeln bei Osmiumanwendung, indem sie gezeigt haben, dass sich namentlich in den protaplasmareichen Muskelfasern sehr zahlreich mattglänzende Körnchen finden, die unter verschiedenen Einflüssen (z. B. destillirtem Wasser) eine Quellung und Abscheidung einer fettig glänzenden Randschicht erkennen lassen, so dass Knoll (3, S. 328) sie als ein Gemenge zweier Substanzen ansieht, deren eine Lecithin, die andere ein Fett oder ein von dem ersten verschiedenes Lecithin sei. Knoll (2, S. 655) geht von der Annahme aus, dass die Schwärzung durch Osmium eine specifische Fettreaction sei, und hält an dieser Anschauung auch gegenüber Dastre und Morat fest, welche die Verfettung bei der Phosphorvergiftung und anderen pathologischen Zuständen als durch Vermehrung des Lecithins bedingt erklären. Er weist jedoch (3, S. 327) auch darauf hin, dass das Myelin, welches Gad und Heymans als Lecithin in freiem Zustande oder in loser chemischer Bindung bezeichnen, durch Osmium geschwärzt wird. Es ist demnach einestheils die Deutung derartiger Schwarzfärbung innerhalb der Muskelfasern bei Osmiumeinwirkung als fettige Degeneration schon im Allgemeinen nicht ganz sichergestellt, anderentheils lieferte auch die Untersuchung ihrer Vertheilung in dem vorliegenden Falle Ergebnisse, die eine Auffassung derselben als zum Processe der Dystrophie gehörig zweifelhaft erscheinen liessen. Diese schwarzen Körnchen waren nämlich keineswegs in allen Fasern desselben Gesichtsfeldes vorhanden, sondern oft nur in einzelnen, und zwar sowohl auf Quer- als Längsschnitten; insbesondere

Digitized by Google

machte es den Eindruck, als ob sie gerade in hypertrophischen Fasern am reichlichsten wären. Da der Flexor dig. commun. nicht gerade zu den stärker entarteten Muskeln gehört und in solchen derartige Schwarzfärbung fehlte, möchte ich über ihre pathologische Dignität kein sicheres Urtheil fällen.

In den stärker entarteten Muskeln (s. Tafel I, Fig. 2) sieht man reichliches Fettgewebe, bei dem, namentlich an den Weigertpräparaten, immer die reihenförmige Anordnung der Fettzellen hervortritt, in welchen meist schöne Drusen bläulicher Krystalle sichtbar sind; dazwischen findet man entweder abgerundete Bruchstücke von Muskelfasern mit zum Theil erhaltener, zum Theil geschwundener Querstreifung und reichlichem Kerngehalt. Auf Längsschnitten sieht man mitunter die Fasern weithin eingesäumt von beiderseits angereihten Rundzellen, die stellenweise zu grösseren Haufen vereinigt sind, und wenn man dann jene Bilder sieht, wo in langgezogenen, kaum mehr an Muskeln erinnernden Schläuchen Kerne in Reihen und Haufen angeordnet sind (s. Tafel I, Fig. 3), so wird man zu der Vermuthung geleitet, dass diese Kerne beim Zugrundegehen der Fasern eine Rolle zu spielen haben, etwa nach Art der Osteoklasten — eine Analogie, die mit Bezug auf innerhalb der Vacuolen gelegene Zellen bereits Lewin geäussert hat (S. 158), der innerhalb dieser Zellen Fragmente der contractilen Substanz sah und für sie deshalb die Bezeichnung Myophagen vorschlug. Im Gastrocnemius sieht man hie und da längere Stückchen sehr schmaler Fasern mit wohlerhaltener Querstreifung, die der Quere nach in Bruchstücke zerfallen sind und mehrere Kerne zeigen; ein Eingeschlossensein dieser Bruchstücke in Zellen nach Art der von S. Mayer als Sarkolyse bezeichneten Vorgänge konnte ich nirgends beobachten.

Als Endstadium des Processes sehen wir dann (Sternocleidomastoideus, Gastrocnemius) im Fettgewebe Inseln einer sich diffus färbenden, homogenen Masse mit nicht sehr zahlreichen, spindelförmigen und runden Kernen, welche nirgends mehr Muskelstructur zeigt. Das interstitielle Bindegewebe zeigt, wie oben erwähnt, reichliche Kerneinlagerung; gelegentlich finden sich auch breitere Streifen faserigen, welligen Bindegewebes.

Die Gefässe, namentlich die Arterien, zeigten in den stärker fettig entarteten Muskeln bedeutende Wandverdickung. Was die intramusculären Nerven betrifft, so waren dieselben meist bis in ihre feinsten Verzweigungen bei Anwendung der Weigert'schen und Pal'schen Methode gut gefärbt. Bei der Durchsicht zahlreicher, derartig behandelter Präparate ist mir übrigens aufgefallen, dass dieselben bei, soweit es zu beurtheilen ist, ganz gleicher technischer Behandlung bedeutende Unterschiede zeigen, indem in manchen Präparaten feinste Fäserchen zwischen den Muskelfasern in grösserer Anzahl gefärbt

Digitized by Google

erscheinen, während andere Präparate gar keine zeigen. Es mahnt dies zur Vorsicht in der Verwerthung negativer Befunde.

In fast allen Präparaten sieht man, umgeben von einer aus mehrfachen Lagen faserigen Bindegewebes bestehender Scheide, ein Bündel von Nervenfasern und neben demselben schmale, deutliche Querstreifung zeigende Muskelfasern, welche bei Weigert-Färbung wie umsponnen von markhaltigen Nervenfasern erscheinen (Tafel II u. III, Fig. 8 u. 11). Es sind dies jene merkwürdigen, von ihren ersten Beschreibern Kölliker[1]) als Muskelknospen, von Kühne als Muskelspindeln bezeichneten Gebilde, deren Deutung trotz der grossen ihnen bereits gewidmeten Literatur noch controvers ist. Die Bezeichnung „Muskelspindel“ ist vorzuziehen, denn der Name „Muskelknospen“ ist von den pathologischen Anatomen seither für junge Muskelfasern gebraucht worden, wie sie bei Regenerationsprocessen nach Muskelverletzungen beobachtet werden, und dies kann dann zu Verwechslungen Anlass geben. So hat Erb solche, nach seiner Meinung den letzterwähnten Muskelknospen analoge Bildungen in einem seiner Fälle (Erb, S. 185, 186 u. 238, Fig. 7 u. 8) von Dystrophie beschrieben; allein offenbar irregeleitet durch Erb's Analogisirung mit den Neumann'schen Muskelknospen, citirt der Engländer Batten diese Befunde Erb's in seiner Zusammenstellung der Literatur der Muskelspindeln, obwohl sie mit diesen gar nichts zu thun haben. Auch der Name „neuromusculäre Stämmchen“, welchen Roth 1887 vorschlug, ist nicht prägnant genug, um Irrungen vermeiden zu lassen. Was nun die Bedeutung dieser Gebilde betrifft, gehen die Ansichten der zahlreichen Autoren, die sich mit ihnen beschäftigt haben, weit auseinander. Die ersten Untersucher (Weismann, Kölliker, Beale, Kühne) betrachteten sie als in Entwicklung begriffene Muskeln, und diese Anschauung ist auch noch seither von Bremer (1883), Felix (1888), v. Franqué (1890), von Thanhoffer (1892) vertreten worden. Dem gegenüber haben andere Autoren diese Gebilde als Degenerationsproducte aufgefasst und zwar entweder als Resultat physiologischer Rückbildung (Kraske) oder pathologischer Vorgänge. Zu letzterwähnter Anschauung, die jetzt wohl allgemein aufgegeben ist, gelangten vorwiegend die Untersucher neuropathologischer Fälle, wenn sie in den Muskeln derselben auf derartige, ja sonst wenig beachtete Gebilde stiessen, und so wurden sie bei spinaler Kinderlähmung (Eisenlohr), in Muskeln von Phthisikern

---

1) Um das ohnehin schon übergrosse Literaturverzeichniss nicht noch mehr auszudehnen, sind von der Muskelspindelliteratur in dasselbe nur diejenigen Arbeiten aufgenommen, die sich mit dem Verhalten dieser Gebilde bei Dystrophie beschäftigen. Bezüglich der anderen sei auf mein zusammenfassendes Referat über diesen Gegenstand im Centralblatt für pathologische Anatomie 1900 verwiesen.

Digitized by Google

(Fränkel), bei verschiedenen acuten und chronischen Krankheiten (Millbacher), bei chronischer Myelitis (Babinski) als pathologische Befunde beschrieben, und Eichhorst hat bei einem Falle von Alkoholneuritis in ihnen den Ausdruck einer die Nervenbündel durch Einschnürung schädigenden Bindegewebswucherung (Neuritis fascians) gesehen, was jedoch alsbald von Siemerling richtig gestellt wurde. Darüber, dass es sich nicht um pathologische Producte, sondern um normale Gebilde handle, ist jetzt wohl kein Zweifel mehr; die Discussion über ihre Bedeutung hat in letzter Zeit neue Nahrung gefunden, seit Kerschner (1888) die Ansicht aufgestellt hat, das die Muskelspindeln sensorischer Natur seien, und zwar als Organe des sogenannten Muskelsinns, indem sie die Innervationsempfindungen vermitteln. Diese Anschauung Kerschner's ist seither zunächst von histologischer Seite theils acceptirt (Christomanos und Strössner, v. Ebner), theils bestritten worden (Felix, Kölliker, v. Franqué), hat dann aber auch die Aufmerksamkeit der Neurologen auf diese Gebilde gelenkt und so zu theils anatomischen, theils experimentellen Untersuchungen, namentlich englischer und italienischer Autoren, geführt. Zunächst hat Pilliet (p. 314) die Muskelspindeln bei der Untersuchung pathologischer Muskeln (alkoholische Paraplegie, chronischer Rheumatismus und amyotrophische Lateralsklerose) gefunden und mit Rücksicht auf ihre Aehnlichkeit mit den Pacini'schen Körperchen als sensible Nervenendigungen der Muskeln gedeutet, offenbar ohne Kenntniss der Kerschner'schen Ausführungen, auf deren Priorität Blocq und Marinesco alsbald hinwiesen (p. 398). Cattaneo (p. 346) wies auf manche Analogien zwischen den Muskelspindeln und den von Golgi beschriebenen Sehnenspindeln hin, welch' letztere er nach Durchschneidung sowohl der vorderen als der hinteren Wurzeln beim Hunde normal, nach Durchschneidung des Ischiadicus aber bald verändert fand. Trinchese betont, dass die Anschauung, wonach die Muskelspindeln Entwicklungsstadien der Muskelfasern darstellen, bislang keineswegs bewiesen sei; Ruffini erklärte sie als nervöse Organe mit einer besonderen sensibeln Function, worauf Kerschner seine Prioritätsansprüche geltend machte. Laura Forster (bei Langhans) kam auf Grund der Untersuchung eines Falles von 1 Jahr alter puerperaler Transversalmyelitis mit Degeneration der vorderen bei intacten hinteren Wurzeln zu dem Schlusse, dass die Nerven der Muskelspindeln die Axencylinderfortsätze von Ganglienzellen seien, welche ausserhalb des Rückenmarks liegen (Spinal- oder periphere Ganglien) und die Muskelfasern derselben ihre trophischen Centren nicht im Rückenmark haben. Onanoff erhielt nach Durchschneidung der vorderen Wurzeln Degeneration einer geringen, nach Exstirpation der

Digitized by Google

Spinalganglien der Mehrzahl der Nervenfasern der Spindeln. Bei hochgradiger Atrophie des übrigen Markgewebes (amyotrophische Lateralsklerose, Syringomyelie) enthalten die Muskelspindeln eine grosse Zahl intacter Nervenfasern, dagegen verfallen die Muskelfasern derselben bei diesen Affectionen sowie nach Durchschneidung der vorderen Wurzeln der Atrophie; sie stehen also unter dem trophischen Einfluss der Vorderhörner, ihre Nervenfasern sind aber sensibel. Dagegen fand Sherrington, dass die Nerven der Muskelspindeln auch nach herbeigeführter Degeneration aller motorischen Fasern normales Verhalten zeigen und dem Spinalganglion entstammen. Nach Ischiadicusdurchschneidung (150 Tage) waren die Nervenfasern der Spindeln ganz geschwunden, an den Muskelfasern derselben war hingegen keinerlei Veränderung zu erkennen, sie scheinen also vom Nerveneinfluss unabhängiger zu sein, als die gewöhnlichen Muskelfasern. Eine Beziehung zwischen dem sympathischen Nervensystem und den Muskelspindeln besteht nicht. Ebenso verhalten sich die Golgi'schen Sehnenspindeln. Bei einem Fötus mit hochgradiger Spina bifida, wo keine einzige vordere Wurzel vorhanden war, fand Sh., wie schon früher O. v. Leonowa, die Muskelnerven intact. Sh. schliesst seine interessanten Auseinandersetzungen mit dem Hinweis darauf, dass der Reiz, für welchen diese sensiblen Muskelorgane eingerichtet sind, mechanischer Natur sei. Eine ähnliche mechanische Vorstellung, bei der jedoch der im Innern der Spindel enthaltenen Lymphe eine bedeutende Rolle zugewiesen wird, entwickelten L. Forster und Langhans, sowie Sihler, während Kerschner den Muskelspindeln die Vermittlung peripherer Innervationsempfindungen zuschreibt, d. h., dass ihre sensiblen Fasern durch den Erregungszustand der motorischen Nerven gereizt werden, ohne Intervention eines mechanischen Momentes, wie es die Muskelcontraction darstellt. In jüngster Zeit hat Batten in zwei Arbeiten über das Verhalten der Muskelspindeln bei verschiedenen Erkrankungen und nach Durchschneidung des Brachialplexus und Ischiadicus berichtet. Er sah 24 Stunden nach der Plexusdurchschneidung bereits Veränderungen an den Nerven und den in den Muskelfasern gelagerten Zellen der Spindeln auftreten, dagegen ist an den Muskelfasern auch noch nach 3 Monaten keine deutliche Atrophie zu constatiren; die Querstreifung sah B. auch noch zu dieser Zeit, Sherrington sogar 5 Monate nach der Nervendurchschneidung wohl erhalten. Horsley sah bei Hunden und Katzen nach Ischiadicusdurchschneidung eine Schrumpfung der Muskelspindeln ohne Veränderung der darin enthaltenen Muskelfasern. Was nun das Verhalten der Muskelspindeln bei pathologischen Processen, insbesondere bei solchen mit Zugrundegehen der Muskelfasern, betrifft, so

Digitized by Google

liegen hierüber verschiedene Angaben vor. Wie oben erwähnt, fand Onanoff in total atrophischen Muskeln bei amyotrophischev Lateralsklerose und Syringomyelie in den Spindelnerven zahlreiche intacte Fasern, die Muskelfasern derselben aber atrophisch. Pilliet empfiehlt gerade sonst atrophische Muskeln (multiple Sklerose, Kinderlähmung, amyotrophische Lateralsklerose) zum Studium der hierbei wohlerhaltenen Muskelspindeln. Dasselbe betonen für ihre Fälle (Poliomyelitis, Polyneuritis) Blocq und Marinesco. Batten fand sie bei Kinderlähmung, progressiver Muskelatrophie und wenig vorgeschrittener peripherer Neuritis unverändert, bei Tabes fand er in den sonst normalen Spindeln Fettdegeneration im Centrum der Muskelfasern, in einem Falle von ein Jahr alter Verletzung des Brachialplexus mit complетem Verlust der Motilität und Sensibilität zeigten die Spindeln hochgradige Atrophie. Bei Alkoholneuritis fand Siemerling Degeneration der Nervenfasern innerhalb der Spindeln, H. Gudden körnigen Zerfall der Muskelfasern; Nervenfasern waren in den Spindeln nicht nachzuweisen (S. 676 und 697).

Ueberblicken wir die pathologischen Befunde bezüglich der Mukelspindeln, so sehen wir, dass dieselben im Allgemeinen mit den experimentellen Ergebnissen recht gut übereinstimmen. Bei Erkrankungen des Rückenmarks, insbesondere der motorischen Neurone (Poliomyelitis etc.) wurden sie meist intact gefunden, entsprechend den Ergebnissen der Durchschneidung vorderer Wurzeln (Sherrington), bei Erkrankungen der peripheren Nerven (Alkoholneuritis, Verletzung des Brachialplexus) fanden sich analog den Durchschneidungsversuchen (Cattaneo, Sherrington, Batten) Degenerationen der Nerven, weniger der Muskelfasern. Von diesen letzteren hob Sherrington hervor, dass sie in trophischer Beziehung vom Nerveneinfluss unabhängig wären, und ebenso betonen die Untersucher pathologischer Fälle, dass die Veränderungen an den Muskelfasern der Spindeln anscheinend erst nach sehr langer Zeit auftreten (Batten S. 176, Onanoff).

Unter diesen Umständen kommt der Untersuchung der Muskelspindeln gerade bei Dystrophie eine erhöhte Bedeutung zu, denn wenn wir hören, das ihre Muskelfasern auch bei Degeneration ihrer Nervenfasern entweder normales Aussehen darbieten (nach Nervendurchschneidung: Sherrington, Batten) oder erst sehr spät entarten, so st es um so interessanter, zu erfahren, wie sie sich bei einer Affection verhalten, wo bei intacten Nerven die übrigen Muskelfasern zu Grunde gehen. Die spärlichen diesbezüglichen Angaben sind widersprechend:

Bei dem in manchen Fällen fast vollständigen Ersetztwerden der Muskelfasern durch Fettgewebe treten die scharf umschriebenen Muskelspindeln besonders deutlich hervor — Batten fand 17 in

Digitized by Google

einem Schnitte — und so wird es erklärlich, dass sie auch hierbei als pathologische Producte angesehen wurden (Santesson). L. Forster, Batten und Spiller haben sie in je einem Falle von Dystrophie genauer untersucht und sowohl, was die Nerven als die Muskelfasern betrifft, normal gefunden. Entgegengesetzt lauten die Angaben von Grünbaum: in einem Falle von Pseudohypertrophie erschienen in dem total lipomatösen Gastrocnemius die Spindeln normal, in anderen Muskeln war eine Einlagerung von hyalinem Material in die Spindeln und eine Verringerung der Zahl der Fasern zu constatiren. Er verwerthet dies geradezu als Stütze für die primär myopathische Auffassung der Dystrophie, indem er auf die oben erwähnten Versuche von Sherrington hinweist, wonach bei Degeneration der motorischen Nerven die Spindeln keine Veränderungen zeigen.

In dem oben erwähnten Falle nun waren die Muskelspindeln in zahlreichen Präparaten zu sehen, sowohl in normalen Muskeln als in pathologischen. In den letzteren traten sie entsprechend den eben erwähnten Angaben der Autoren viel deutlicher hervor, sie sind meist in den bindegewebigen Spatien zwischen den grösseren Faserbündeln gelegen, die Zahl der in ihnen vorhandenen Muskelfasern schwankte zwischen 4 und 9, die entweder in einem kreisförmig von Bindegewebslamellen umgebenen Raum, theils durch faserige Septa getrennt, in zwei wieder von einer gemeinschaftlichen Scheide umgebenen Abtheilungen lagen. Gewöhnlich sieht man auch noch getrennt von den auffallend schmalen Muskelfasern ein Nervenstämmchen in der Scheide verlaufen (s. Taf. II u. III, Fig. 11), dann kommt eine Stelle, wo dieses nicht mehr zu sehen ist, dafür aber erscheinen die Muskelfasern wie umsponnen von bei der Weigert'schen Methode einzelnen schwarzgefärbten Nervenfasern (s. Taf. II u. III, Fig. 8).

Ein Unterschied zwischen dem Aussehen der Muskelspindeln in den normalen und atrophischen Muskeln war nicht zu constatiren; insbesondere sei hervorgehoben, dass auch in dem ganz durch Fettgewebe ersetzten Sternocleidomastoideus die Nervenbündel und Muskelfasern durchaus normal erschienen; die letzteren zeigten ebenso, wie in den normalen Muskeln, deutliche Querstreifung und dieselben Kaliberverhältnisse. Auch die Zwischensubstanz, in welcher die Muskel- und Nervenfasern im Innern der Scheide liegen — theils faseriges Bindegewebe, theils diffus gefärbte Substanz (Langhans nennt sie Mucin und fand sie bei Cretinen vermehrt) — zeigte keine Unterschiede, insbesondere sah ich die Einlagerung der Fasern in solides Bindegewebe, wie sie Langhans nur bei Cretinen gefunden hat, auch hier wiederholt, und scheint mir dieselbe mehr davon abhängig, in welcher Höhe ihrer Längsausdehnung die Spindel getroffen ist. Es ergiebt sich also

Digitized by Google

hieraus, übereinstimmend mit den Angaben von L. Forster, Spiller und Batten und entgegengesetzt zu denen von Grünbaum, dass bei selbst totalem Muskelschwund und Lipomatose die Muskelfasern in den Spindeln wohlerhalten bleiben.

Dieser in den betreffenden Präparaten sehr auffallende Befund spricht auch dafür, dass diese Fasern überhaupt eine Sonderstellung gegenüber den übrigen Muskelfasern einnehmen, und lässt von den verschiedenen Deutungen der Function der Muskelspindeln wohl die von Kerschner vertretene, wonach sie sensorische Organe darstellen, als die plausibelste erscheinen. Denn wären es in Rückbildung begriffene Fasern, dann wäre ihr Intactbleiben bei jahrelang bestehender Atrophie der anderen nicht zu verstehen; dasselbe gilt von der Anschauung, wonach es sich um Bildungsmaterial neuer Muskelbündel handle, wobei ich noch erwähnen will, dass in den zahlreichen Präparaten der verschiedensten Muskeln nirgends auch nur der Anschein eines Ueberganges der Muskelspindeln in ausgebildetere Muskelbündel zu sehen war. Hier sei auch erwähnt, dass Morpurgo bei seinen Untersuchungen über Activitätshypertrophie der Muskeln zu dem Schlusse gelangt, dass die Muskelspindeln an dem Process der Activitätshypertrophie keinerlei Antheil haben (pag. 553). Dies Alles lässt die Anschauungen, wonach es sich um De- oder Regenerationsgebilde handle, als unannehmbar erscheinen, und so gelangen wir zu dem Schluss, dass das Intactbleiben der Muskelfasern in den Muskelspindeln bei hochgradigster Dystrophie für die Anschauung spricht, welche dieselben als Organe sensorischer Natur ansieht, speciell als Vermittler eines Theiles der als Muskelsinn zusammengefassten Empfindungsqualitäten.

Die peripheren Nerven zeigten, wie oben erwähnt, in der überwiegenden Mehrzahl durchaus normale Beschaffenheit. Eine Ausnahme hiervon macht eigentlich nur der Nervus accessorius, auf den ich später eingehen will. Vorher sei noch der eigenthümlichen Gebilde gedacht, die sich im N. axillaris und einem grösseren Nervenaste im M. triceps fanden. Diese lichten Partien, bestehend aus einem weitmaschigen Gewebe mit spärlichen Kernen, die concentrisch um eine eigenthümliche, sich diffus färbende centrale Masse angeordnet sind, fanden sich in kleinerer Ausdehnung, jedoch mehrfach im Axillaris (Taf. II u. III, Fig. 7). Die Nervenfasern ihrer Umgebung erschienen ganz intact, ebenso die in der Umgebung des analogen, etwas grösseren Gebildes in dem Aste innerhalb des M. triceps. An dieser letzteren Stelle sieht man zwar nur ein solches Gebilde, dasselbe macht aber den Eindruck, wie wenn es aus zwei durch eine Scheidewand getrennten Hälfte bestehen würde, deren jede Schichtung um ein selbständiges Centrum erkennen lässt (Taf. II u. III, Fig. 6). Diese centrale Masse

Digitized by Google

macht des Oefteren den Eindruck, als ob es sich um ein Gefässchen handle, allein nirgends ist ein solcher Befund deutlich. Dagegen konnte ich an einer Stelle im Centrum des Gebilde im Nervus axillaris den Querschnitt einer Nervenfaser sehen, die sich eine kleine Strecke weit verfolgen liess. An Längsschnitten durch den Nerven konnte man diese Gebilde als spindelförmige, der Peripherie anliegende Complexe eines, ich möchte sagen, myxomatösen Gewebes verfolgen.

Es sind das offenbar diejenigen Gebilde, welche bereits von verschiedenen Beobachtern gelegentlich beschrieben wurden, sowohl bei Thieren als bei Menschen. In neuerer Zeit wurde die Aufmerksamkeit auf dieselben dadurch gelenkt, dass Langhans und sein Schüler Kopp bei der Untersuchung von Menschen und Thieren nach Kropfexstirpation sie in den peripheren Nerven fanden und in Zusammenhang mit der Kropfexstirpation und der ihr nachfolgenden Kachexie brachten, wobei Langhans die histologischen Details genauer studirte und eigenthümliche siegelringförmige Zellen oder mehrkammerige ohne Protoplasma innerhalb dieser Gebilde als Blasenzellen beschrieb, die er als Abkömmlinge der platten Endothelien bezeichnete, welche Anschauung auch Finotti und Preisz vertraten. Schultze hat dann darauf aufmerksam gemacht, dass Renaut bereits 1881 solche Körperchen in Nerven eines Esels fand und seither eine grössere Zahl von Beobachtern analoge Befunde bei Thieren und Menschen theils unter normalen, theils unter den verschiedensten pathologischen Verhältnissen gelegentlich erhoben haben. Namentlich Trzebinsky hat es in seiner von Schultze angeregten Dissertation auf Grund der Untersuchung des Plexus brachialis von 65 Leichen sehr wahrscheinlich gemacht, dass wir es hier mit einer auch unter normalen Verhältnissen vorkommenden Veränderung ohne besondere pathologische Bedeutung zu thun haben. Und Schultze meint, dass der von Langhans supponirte Zusammenhang mit Kropfexstirpation nicht aufrecht zu erhalten sei.

Zu derselben Anschauung gelangten dann auch Weiss, Ott und Howald, welche unter Langhans' Leitung die peripheren Nerven von Hunden untersuchten. In neuester Zeit hat dann Finotti bei Untersuchung der peripheren Nerven eines Falles multipler Neurofibrome analoge Befunde erhoben.

Auch sonst wurden diese Gebilde, wenn man die Nerven in pathologischen Fällen einer genauen Untersuchung unterwarf, des Oefteren beschrieben, so z. B. von Preisz in seinen Beiträgen zur Anatomie der diphtherischen Lähmung, allerdings, ohne dass die betreffenden Beobachter auf ihre Zugehörigkeit zu den hier besprochenen Gebilden aufmerksam wurden. So scheinen nach der Beschreibung die von Nonne in einem Muskelast des N. radialis gefundenen und in Fig. 3 abgebildeten

Digitized by Google

zwiebelschalenförmigen Körper derartige Gebilde zu sein. Bei Dystrophie wurden diese Körperchen auch schon einmal gefunden und zum Gegenstand einer eigenen Mittheilung gemacht von Blocq und Marinesco, die bei der mikroskopischen Untersuchung der peripheren Nerven solche Gebilde fanden und als „Un Système tubulaire spécial des nerfs" mit einer centralen stark gefärbten Masse (wahrscheinlich veränderter Nervenfaser) bezeichneten, und die Blasenzellen als Effect einer Faltung der bindegewebigen Nervenscheide, ihre Kerne als Segmentationsproducte der Axencylinder deuteten. Auch Schultze hatte seinerzeit in seinem Falle derartige Gebilde gesehen und als obliterirte Gefässe angesehen. Seither ist er dann auf Grund der Präparate von Stadelmann und Trzebinsky von dieser Anschauung zurückgekommen und hat die centrale Partie ebenfalls als Nervenfaser bezeichnet. Fürstner scheint in einem Falle von Dystrophie mit Pseudohypertrophie ein analoges Gebilde gesehen zu haben. Er lässt die Entscheidung offen, ob ein Pacini'sches Körperchen oder eine besonders hochgradig veränderte Muskelknospe zweiter Kategorie vorliege. Bezüglich der centralen Gebilde denkt er an Muskelreste.

In der centralen Partie konnte ich, wie oben erwähnt, an einer Stelle ebenfalls ein Gebilde constatiren, welches ganz den Eindruck einer Nervenfaser machte und sich eine kurze Strecke weit verfolgen liess. Renaut glaubte diesen Gebilden die Function eines Schutzes des Nerven gegen äussere Eindrücke zuschreiben zu müssen; dies könnte man für die grossen Nervenstämme, soweit sie blossliegen, ja noch gelten lassen, wenngleich die Anordnung im Inneren des Nervenbündels, wie ich sie gelegentlich sah, nicht sehr dafür spricht. Für die ganz vom Muskel umgebenen Aeste, wie in unserem Falle im Triceps, wäre eine solche Beziehung nicht zu verstehen. Die von Langhans aufgestellte Beziehung zur Kropfexstirpation ist von ihm selbst (2, S. 176) fallen gelassen worden. Auch die von Rakhmaninoff aufgestellte Anschauung, dass es sich um eine Wucherung gewissermassen ex vacuo in Folge von Atrophie der Nervenfasern handle, ist, wie schon Blocq und Marinesco bemerken, kaum acceptabl, da sich diese Gebilde in sonst ganz normalen Nerven finden, und ich glaube, man wird den eben genannten Autoren Recht geben, wenn sie meinen, dass der Zweck dieser Gebilde noch aufzuklären sei, jedenfalls scheint ihnen keine besondere pathologische Dignität zuzukommen.

Was nun den Befund am N. accessorius betrifft, so ist derselbe so auffallend und hochgradig, dass er im ersten Moment eigentlich befremdet. Die Degeneration am Querschnitt ist eine circumscripte (s. Fig. 5) und, wie die weitere Verfolgung der Schnitte zeigt, entspricht die degenerirte Partie zwei fast total degenerirten Aestchen des Nerven (s. Fig. 4).

Digitized by Google

Es fragt sich nun, wie haben wir diese Degeneration zu erklären. Da in unserem Falle der Cucullaris gut erhalten und auch die Kehlkopffunction normal war, der Sternocleidomastoideus dagegen atrophisch ist, wird man dies wohl nur so deuten können, dass der degenerirte Ast gerade dem Sternocleidomastoideus entspreche; der Befund von intacten Nervenfasern innerhalb dieses Muskels spricht nicht absolut dagegen, denn die erhaltenen Nervenfasern lagen alle an oder in Muskelspindeln, sind also wohl als sensorisch anzusehen, und wir wissen ja jetzt durch die Untersuchungen Sternberg's, dass die sensiblen Fasern für den Sternocleidomastoideus aus dem Cervicalplexus stammen und sich erst knapp vor diesem Muskel mit den motorischen, welche der Accessorius führt, vereinigen. Wir werden also nicht fehlgehen, wenn wir die degenerirte Partie des Accessorius mit dem total geschwundenen Sternocleidomastoideus in Beziehung bringen, und es fragt sich nur, wie haben wir uns diese Beziehung zu denken: Ist die Nervenveränderung das Primäre und der Muskelschwund das Secundäre oder umgekehrt? Gegen die erstgenannte Anschauung spricht erstens der Umstand, dass eine Ursache für die Nervenerkrankung nicht aufzufinden ist, die Untersuchung der Accessoriuskerngegend an Serienschnitten liess keinerlei Veränderung constatiren, und zweitens, wenn hier die Nervenläsion das Primäre und der Muskelschwund das Secundäre wäre, dann wäre es nicht zu verstehen, wie in den zahlreichen anderen Nerven, so namentlich der Extremitäten, deren zugehörige Muskeln ja auch recht hochgradige Veränderungen zeigten, nirgends ein derartiger Befund erhoben werden konnte. So werden wir zu der Annahme gedrängt, dass der Muskelschwund hier als das Primäre anzusehen sei und die Veränderung des Nerven als secundär, d. h. als eine Atrophie des Nerven durch Schwund des Muskels, ähnlich wie sie nach Amputationen wiederholt beobacht wurde. Allerdings ist hierbei meist nur ein diffuser Faserausfall und nicht ein so circumscripter und fast totaler, wie in den vorliegenden Nerven beschrieben worden (s. z. B. Grigoriew); allein es ist zu bedenken, dass es sich bei der Amputation immer um gemischte Nerven handelt, während wir es hier mit einem rein motorischen zu thun haben. Es wäre nun natürlich sehr wünschenswerth gewesen, über den Zustand der Zellen des Accessoriuskerns Genaueres zu erfahren; leider war bei der Section (1894) die Oblongata und das obere Halsmark in Müller'sche Flüssigkeit eingelegt worden, so dass eine Untersuchung der Zellen nach Nissl nicht mehr möglich war. An den nach Weigert und van Gieson gefärbten Serienschnitten aber war eine Veränderung nicht zu constatiren, die austretenden Accessoriusbündel zeigten wohl hier und da helle

Digitized by Google

Stellen, woselbst sich keine Markscheiden nachweisen liessen, allein bezüglich der Zellen der Kerngebiete liess sich mit diesen Methoden gar nichts irgendwie als pathologisch Anzusehendes erheben; jedenfalls ist eine nennenswerthe Atrophie der Zellen im Accessoriusgebiete ebensowenig, wie in den grauen Vorderhörnern oder den Kernen der Oblongata, vorhanden. Uebrigens sei hier nebenbei erwähnt, dass nach den Untersuchungen Grigoriew's die Zellveränderungen erst 4 Jahre nach der Amputation nachzuweisen sind; so lange Zeit war aber in unserem Falle nach der Anamnese gewiss seit Eintritt des vollständigen Schwundes des Sternocleidomastoidens noch nicht vergangen.

Es erscheint also die Auffassung des Faserausfalls im Accessorius als Atrophie secundär in Folge des totalen Schwundes des Muskels ganz plausibel. Eine analoge Auffassung finden wir auch schon mehrfach bezüglich jener Fälle vertreten, die klinisch zur Dystrophie gerechnet werden müssen, und dabei doch mehr wenig hochgradige Veränderungen an den grauen Vordersäulen zeigten, z. B. bezüglich der Fälle von Heubner, Schultze und Erb, Kahler, Singer, Frohmaier, und des neuesten Falles von Strümpell. Jedenfalls aber wird dieser Befund keineswegs davon abhalten, den mitgetheilten Fall unter die Dystrophie zu rechnen, was ja auch bezüglich der eben erwähnten Fälle, trotz der Veränderungen an den Vorderhörnern, von Erb und Strümpell geschehen ist.

Sind wir demnach zu dem Resultate gelangt, dass es sich in dem vorliegenden Falle um eine Dystrophie handle, und besehen wir uns von diesem Standpunkte aus einmal das klinische Bild, so zeigen sich verschiedene bemerkenswerthe Momente. Zunächst enthält die Anamnese Angaben, die in dieser Beziehung auffallend sind.

Da haben wir vor Allem die von dem Patienten immer wieder und bei zweimaligem Spitalaufenthalt wiederholte Angabe von dem Beginn im 50. Lebensjahr. Und doch haben wir eigentlich kein Recht, an dieser anamnestischen Angabe allzu viel zu zweifeln, da, wenn das Leiden schon früher bestanden hätte, dem Patienten, der nach seinen Angaben stets schwere Arbeiten zu verrichten hatte, dieselben schon früher erschwert worden wären, wodurch er in ärztliche Behandlung geführt worden wäre, was bis dahin aber nicht der Fall war.

Ein Auftreten der Dystrophie nach dem 40. Lebensjahr ist bisher, soweit ich die Literatur überblicke, nur von Landouzy-Déjerine (Observation 4: 40. Jahr) Erb (S. 82, 89: 45. u. 49. Jahr) und in jüngster Zeit von Linsmayer (67. Jahr) beschrieben worden. Es ist also dieser Fall ein weiterer Beweis dafür, dass ein Beginn in so spätem Lebensalter als differentialdiagnostisches Moment zwischen spinaler Amyotrophie und Dystrophie, keine strenge Geltung besitzt. Ferner ist auch

Digitized by Google

die Vertheilung der Atrophie nicht die gewöhnliche. Auffällig sind erstens die Angaben über den Beginn an den unteren Extremitäten, di starke Atrophie der Musculatur des Thenars und Antithenars, dann das relative Freibleiben des Cucullaris bei so starkem Ergriffensein der Sternocleidomastoidei. Was den ersten Punkt, den Beginn an den unteren Extremitäten, betrifft, so bildet allerdings bei der juvenilen Form, und dieser steht ja unser Fall am nächsten, der Beginn an den oberen Extremitäten die Regel, und wenn schon frühzeitig Schwäche in den unteren Extremitäten vorhanden war, so liess sich meist Hypertrophie der Unterschenkelmusculatur constatiren (Beobachtung von Charcot [Marie und Guinon], Hoffmann, Oppenheimer, Erb [Nr. 5 und 24]). Allein wir müssen bedenken, dass, wenn subjectiv die Erscheinungen zuerst an den unteren Extremitäten bemerkt werden, deswegen doch schon auch Atrophie an den oberen vorhanden sein kann, ohne dass sie der Patient besonders bemerkt, wie ich dies auch in einem weiter unten zu erwähnenden Falle (IV) beobachtete. Was die starke Betheiligung der kleinen Handmuskeln betrifft, so hat ihr Freibleiben bei der Dystrophie im Gegensatz zu dem Atrophiren im Beginn bei den spinalen Amyotrophien wohl lange Zeit als Regel gegolten, in neuerer Zeit jedoch auch schon einige Einschränkungen erfahren, indem ein stärkeres Ergriffensein dieser Muskeln bereits in früheren Stadien der Dystrophie beobachtet wurde. So sehen wir eine Erkrankung der Handmusculatur gleich im Beginne in einem der Fälle von Landouzy und Déjerine (Observation II), dann in dem Fall von Schultze und in dem jüngsten Fall von Strümpell soll ebenso, wie in dem von Landouzy und Déjerine, die Fingermusculatur überhaupt die erst erkrankte gewesen sein. Einen weiteren, von der gewöhnlichen Vertheilung bei der Dystrophie abweichenden Befund zeigt uns die so hochgradige Atrophie der Sternocleidomastoidei bei relativ intacten Cucullares. Gewöhnlich ist das Verhältniss umgekehrt, indem bei hochgradig atrophischem Cucullaris die Kopfnicker erhalten sind. Dieser Procentsatz stellt sich derart, dass sich in der grossen Monographie Erb's unter 83 Beobachtungen 63 mal Atrophie des Cucullaris erwähnt findet, wozu wahrscheinlich noch manche von den 20 Fälle zuzurechnen wären, bei welchen es kurzweg heisst: typische Localisation. Demgegenüber findet sich in sechs Fällen besonders hervorgehoben, dass der Sternocleidomastoideus normal war und nur in zwei Fällen (Beobachtung von Erb Nr. 4: Sternocleidomastoidei atrophisch in geringem Grade, Cucullares fast ganz geschwunden, dann Nr. 72 von Lenoir und Besançon) ist Atrophie und in einem Falle (Erb Nr. 2) ist Hypervolumen dieser Muskeln erwähnt. Ausserdem fand ich noch Atrophie der Sternocleidomastoidei erwähnt bei Landouzy u. Déjerine (Seite 977), wo bei

Digitized by Google

Fall III die Sternocleidomastoidei als total geschwunden bezeichnet sind, während die Beobachtung II beginnende Atrophie des Sternocleidomastoideus erwähnt. Dann ist hier noch ein Fall von Reinhold zu nennen, der überhaupt mit dem vorliegenden in vielen Beziehungen übereinstimmt, denn auch in diesem war der Sternocleidomastoideus stark atrophisch und die Cucullares bis an das Lebensende relativ gut erhalten. Ferner bestanden in diesem Falle, analog der Sprachstörung in dem unsrigen, Atrophien im Gebiete der mimischen Gesichtsmuskeln, des Pharynx, der Kaumuskeln, so dass der Fall seiner Zeit als ungewöhnlicher Fall von Bulbärparalyse bereits demonstrirt wurde. Als die Patientin 14 Jahre später zu Grunde ging, fand sich das Nervensystem bis auf eine Degeneration im Recurrens intact, in den Muskeln dagegen hochgradigste Veränderungen nach Art der Dystrophie. Es gehört also demnach eine derartige hochgradige Atrophie der Kopfnicker bei relativ intacten Cucullares zu den weitaus selteneren Localisationen der Dystrophie; immerhin zeigen aber mein Fall und die angeführten Literaturbeispiele, dass die so vielfach angenommene Regel von dem Freibleiben der Kopfnicker ebenfalls Ausnahmen erleiden kann. Eine Prüfung der Fälle, in denen die Umkehr des gewöhnlichen Verhaltens vorkommt, auf irgend welche gemeinsamen Momente giebt kein brauchbares Resultat. Denn die bei Erb mitgetheilten zwei Fälle sind typische juvenile Formen im dritten Lebensdecennium, und nur der Fall von Reinhold und der von mir mitgetheilte unterscheiden sich in wesentlicher Beziehung von den typischen Fällen. Noch seltener scheinen die Halsstrecker zu erkranken; diesbezügliche Angaben habe ich nur in dem neuen Fall von Strümpell gefunden. Letzterer citirt auch als einschlägig einen Fall von Bernhardt, der ebenfalls Atrophie der Nackenmusculatur zeigte, wegen ausgesprochen bulbärer Symptome aber als hereditäre spinale Muskelatrophie angesprochen wurde. In diesen Fällen waren die Sternocleidomastoidei normal und der Kopf sank in Folge dessen nach vorn und konnte nur mit einer schleudernden Bewegung wieder grade gerichtet werden. In meinem Fall waren zwar, wie sowohl Palpation als histologische Untersuchung erwies, die Halsstrecker schwer krank, allein die so hochgradige Atrophie der Sternocleidomastoidei mit dem Unvermögen, den Kopf nach vorne zu bringen, war das auffallendere Phänomen. Veränderungen in der Zunge gehören wohl auch zu den Seltenheiten; klinisch ist Erschwerung der Zungenbewegungen bei Dystrophie nur erwähnt in den Fällen von Oppenheim und Stern, von anatomischen diesbezüglichen Funden fand ich nur einen solchen von Berger und den oben erwähnten von Reinhold. Indessen zeigt die Durchsicht der diesbezüglichen Literatur, dass functionell noch gar nicht

Digitized by Google

verdächtige Muskeln mikroskopisch bereits Atrophie und Lipomatose zeigten, so dass eine solche Veränderung wohl öfter vorkommen mag, als sie constatirt wird. Allein die Sprachstörung, sowie die Behinderung der Zungenbewegung mit Andeutung von fibrillären Zuckungen haben noch in anderer Beziehung ihre Bedeutung. Es schien nämlich bis vor Kurzem eines der deutlichsten Merkmale der Dystrophie zu sein, dass, wie Erb sagt, niemals das Auftreten des Symptomencomplexes der Bulbärparalyse gesehen werde. Erst in jüngster Zeit hat Hoffmann eine Beobachtung veröffentlicht betreffend 2 Zwillingsbrüder im Alter von 11 Jahren, die er als bulbärparalytischen Typus der Muskelatrophie beschreibt. Dieser klinischen Beobachtung Hoffmann's reiht sich nun mein Fall als auch anatomisch sichergestellte Dystrophie mit bulbärparalytischen Symptomen an; Hoffmann giebt an, unter Hinweis auf Duchenne's Regeln für den infantilen Gesichtstypus, dass auch der bulbäre Typus congenital sei oder in den ersten Lebensjahren sich ausbilde und einen descendirenden Verlauf nehme. Vorliegender Fall zeigt, dass die bulbären Symptome auch bei Dystrophie in hohem Lebensalter und bei ascendirendem Verlauf hinzutreten können.

Wir sehen demnach, dass in unserem Falle eine ganze Anzahl meist klinischer Momente vorhanden ist, die ihn, als Dystrophie betrachtet, als Ausnahmsfall erscheinen lassen, und da sich die Diagnose ja hier ganz auf den mikroskopischen Befund mit den so hochgradigen Muskelveränderungen bei intactem Nervensystem stützt, schien es mir wünschenswerth, denselben wo möglich mit demjenigen vergleichen zu können, den typische Fälle von Dystrophie darbieten. Und so habe ich denn die Gelegenheit benutzt, die mir zwei in letzter Zeit an der Klinik beobachtete Fälle boten, um die hierbei durch Excisionen gewonnenen Präparate zur Vergleichung heranzuziehen. Die erste von diesen Beobachtungen betraf ein Geschwisterpaar mit den typischen Veränderungen der pseudohypertrophischen Form der Dystrophie.

Fall II.

Anton K., aufgenommen am 7. XII. 1896. Der jetzt 21 jährige Patient giebt an, seit dem 12. Jahre an Schwäche der Beine und unsicherem Gange zu leiden. Gleichzeitig Erschwerung des Aufrichtens aus knieender und hockender Stellung; bei letzterem Emporklettern an Knieen und Oberschenkeln. Seit 4 Jahren zunehmende Schwäche der Arme und Abmagerung bei gleichzeitiger Volumszunahme der Beine und Unterarme. Vater und Mutter ganz gesund, zeigen auch bei der Untersuchung nichts Abnormes. Patient ist das älteste von 7 Kindern, von denen noch eins, das 4. Kind, dieselbe Erkrankung zeigt. Die übrigen sind alle gesund. Ich hatte Gelegenheit, das 3. Kind, einen 15 jährigen Burschen, zu sehen, dessen Musculatur functionell vollkommen normal ist, wenngleich nur mässig entwickelt. Dieselbe

Digitized by Google

zeigt keinerlei Störung, nur ist der linke Cucullaris stärker als der rechte, die linke Schulter steht höher vor als die rechte.

Status des Patienten A. K. Innere Organe und Hirnnerven normal. Patient sehr kräftig gebaut, vermag die Beine nicht zu heben, sondern nur mit geringer Kraft in den Knieen zu beugen. Die Streckung der Kniee dagegen erfolgt kräftig. Die Bewegungen der Füsse und Hände ganz frei.

Erheben der Arme unmöglich. Wadenumfang 35 cm, Vorderarme dick (26 cm), Oberarme sehr mager. Patient kann sich nicht im Bette allein aufrichten oder aus sitzender Stellung langsam niederlegen; er fällt wie ein Stock nach rückwärts. Die Wülste der Erectores trunci zur Seite der Wirbelsäule ganz geschwunden. Atrophische Muskeln: Pectoralis major, Deltoideus, Latissimus dorsi, Supra- und Infra-spinatus, Teres major und minor, Levator scapulae und Rhomboidei, Triceps, Biceps, Coracobrachialis, Brachialis internus, Supinator longus, Extensor digitorum communis, Erector trunci, Quadriceps femoris, Adductores femoris, Biceps, Semitendinosus, Semimembranosus.

Hypertrophisch sind: Tibialis anticus, Extensor digitorun com. und hallucis, Triceps surae, Tibialis posticus, Flexor digitorum communis et hallucis. Die Gesichts-, Hals-, Hand- und Fussmuskeln normal und functionstüchtig. Sensibilität durchaus normal. Triceps- und Extensorenreflex am Vorderarm sowie Patellarsehnenreflex nicht auszulösen. Bauch- und Cremasterreflex lebhaft. Im weiteren Verlauf vermochte Patient dann sich etwas besser aufzurichten und, indem er sich die Füsse mit den Händen aus dem Bett hob, neben demselben für kurze Zeit aufzustellen. Eine weitere Veränderung war nicht zu constatiren. Die elektrische Untersuchung ergab bedeutende Herabsetzung der Erregbarkeit in den befallenen Muskeln bis zum vollständigen Erlöschen, ohne jede qualitative Veränderung.

Am 15. Mai 1899 kommt Pat. wieder zur Klinik. Der objective Befund ist ungeändert, Atrophie und Hypertrophie im Gleichen, ebenso das Unvermögen, sich allein aufzurichten oder langsam aus sitzender Stellung rücklings niederzulegen. Dagegen ist eine bedeutende functionelle Besserung zu constatiren, indem Pat. längst der Betten, sich an diesen anhaltend, zu zu gehen vermag unter stark lordotischer Haltung. Er giebt an, dass dies bei seinem ersten klinischen Aufenthalt nicht möglich gewesen sei. Am r. Unterschenkel ein torpides Geschwür.

Fall III.

Anna K., aufgenommen 6. XI. 1896, 13 Jahre alte Schwester des vorigen Patienten; seit 4 Jahren zunehmende Schwäche in den Beinen. Patientin zeigt das typische Bild der beginnenden Pseudohypertrophie an den unteren Extremitäten. Schulter mit Armmusculatur noch durchaus normal bis auf flügelförmiges Abstehen beider Schulterblätter. Stark watschelnder Gang mit deutlicher Lordose. Typisches Emporklettern an den Oberschenkeln beim Aufstehen aus sitzender Stellung. Wadenumfang beiderseits 36 cm. Sensibilität normal; starke Herabsetzung der Erregbarkeit an den unteren Extremitäten, keine EaR. Bei der neuerlichen Untersuchung im Mai 1899 erscheint Pat. bedeutend gewachsen, sie ist jetzt 16 Jahre alt, seit 1 Jahr normal menstruirt. Am Schultergürtel zeigt sich deutliche Atrophie der Musculatur, der Händedruck am Dynamometer beträgt 10

Digitized by Google





Digitized by Google

und 8 kg gegen 9 und 7 vor $2\frac{1}{2}$ Jahren; die Oberschenkel haben um 1 cm im Umfang abgenommen, der der Waden ist dagegen um 1 cm grösser (37 cm). Die Lordose beim Stehen hat bedeutend zugenommen; der grösste Abstand zwischen einer auf dem Os sacrum errichteten Verticalen und der vorgewölbten Lendenwirbelsäule beträgt jetzt 12 cm gegen 4 im Jahre 1897. Auch der Gang der Pat. zeigt in Folge dessen eine Aenderung, indem dieselbe nur noch mit den Zehen und Fussballen, gar nicht mehr mit der Ferse auftritt, wie dies an nebenstehenden Ichnogrammen deutlich hervortritt. Das Aufrichten vom Boden, welches 1896 unter typischem Emporklettern an den Oberschenkeln prompt erfolgte, ist jetzt gar nicht mehr möglich, Pat. bringt es garnicht mehr zum Abheben der Arme vom Boden.

Die vorstehende Beschreibung wird wohl genügen, um beide Fälle als typische zu betrachten.

Am 23. I. 1897 wurde mit Einwilligung des Patienten dem Anton K. unter Schleich'scher Anästhesie ein Stückchen aus dem linken Gastrocnemius und Biceps excidirt. Glatte Wundheilung. Das Stückchen aus dem Gastrocnemius erwies sich schon makroskopisch als nur aus Fett bestehend. Die Stückchen wurden theils in Alkohol, theils in Müller eingelegt und nachher mit denselben Methoden wie der erste Fall behandelt.

M. gastrocnemius: Fast reines Fettgewebe, nur stellenweise Bruchstücke von schmalen Muskelfasern mit erhaltener Querstreifung, zahlreiche Muskelschläuche. An den spärlichen Muskelfasern keine Kernvermehrung. Bedeutende Breitenunterschiede der Fasern. Gefässe stark verdickt. An Weigert-Präparaten vereinzelte Nervenfasern gefärbt. In den Marchi-Präparaten innerhalb der der Muskelfasern keine Fetttröpfchen nachzuweisen.

M. biceps: Starke Lipomatose, Gefässverdickung und Bindegewebswucherung. Querstreifung nur an einzelnen Stellen der Muskelfasern zu erkennen, meist nur Längsstreifung, keine Kernvermehrung, vereinzelte hypertrophische Fasern. An Marchi-Präparaten keine Schwärzung innerhalb der Muskelfasern. An Weigert-Präparaten keine intramusculären Nerven nachweisbar.

Die Untersuchung dieser beiden sehr hochgradig erkrankten Muskeln ergab das Bild einer einfachen Atrophie der Muskelfasern mit Lipomatose, ganz ähnlich wie in den weit vorgeschrittenen Stadien des ersten Falles. Einen Unterschied bietet eigentlich nur der Mangel einer stärkeren Kernvermehrung in den noch erhaltenen Muskelfasern. Dies in irgend einer Weise zu verwerthen, geht jedoch kaum an, mit Rücksicht darauf, dass die beiden excidirten Muskeln bereits einen hohen Grad der Lipomatose darstellen.

Fall IV.

Ende November 1897 kam die damals 27 Jahre alte Josefa St. zur Klinik mit der Angabe, vor 8 Jahren einen Ausschlag an den Extremitäten und dem Rumpf mit Freibleiben der Vola manus et pedis gehabt zu haben.

Digitized by Google

Es bildeten sich erbsengrosse Blasen, die platzten und eine grünlichgelbe Flüssigkeit entleerten unter starkem Juckgefühl; auf Hausmittel soll sich der Ausschlag in 2—3 Wochen verloren haben. Im Anschluss daran bemerkte Patientin, dass sie die Füsse nicht dorsal flectiren konnte, was sie auf häufige Erkältungen, da sie auch bei kaltem Wetter immer mit blossen Füssen herumgeht, bezieht. Vor 7 Jahren nach einem Falle Eiterung am linken Unterschenkel, sonst bis auf zeitweise auftretende Kopfschmerzen stets gesund. Vor 14 Tagen Verletzung des rechten Sprunggelenkes, welches seit dieser Zeit schmerzhaft ist, weshalb Patientin jetzt ins Spital kommt. Vater und eine Schwester starben an unbekannter Krankheit, Mutter ist einem Schlaganfall erlegen.

Status. Somatisch und an den oberen Extremitäten nichts Abnormes, ebenso im Gesicht. An den Füssen beiderseits Equinovarus-Stellung; die Waden vielleicht voluminöser, jedoch die Entscheidung, da Patientin auch sonst kräftig gebaut ist und starken Panniculus hat, schwer zu treffen; Wadenumfang rechts 40, links 42 Centimeter. Typischer Steppergang, mit schlaff herabhängenden Fussspitzen; active Beweglichkeit in den Sprunggelenken aufgehoben, passive normal. Sensibilität durchaus normal, Patellarreflex fehlend, Bauchreflex und Reflexe der oberen Extremitäten lebhaft, elektrische Reaction der oberen Extremitäten und Gesichtsmuskeln ergeben normale Zahlen. An der Peronealmusculatur bedeutende Herabsetzung, namentlich für den galvanischen Strom. Keine EaR. Die Schmerzen in den Sprunggelenken liessen allmählich nach, so dass Patientin am 15. I. das Krankenhaus verliess. Am 13. III. kam sie wieder, mit der Angabe, neben der Schwäche in den Beinen auch Schmerzen in den Händen zu haben, die ihr ein längeres Gestreckthalten unmöglich machen. Ein pathologischer Zustand der Hände war nicht zu erheben. Die Schmerzen liessen bald nach, Pat. verliess am 1. IV. das Krankenhaus. Ein Jahr später sah ich sie wieder, nachdem sie wegen einer Unterleibsaffection auf einer anderen Klinik gelegen hatte. Der Wadenumfang hatte etwas abgenommen (rechts 37,5, links 41 cm). Typische Peroneuslähmung mit intacter Sensibilität. An den oberen Extremitäten nichts Abnormes zu sehen, jedoch Klagen über Schwäche in den Händen. Dynamometerdruck rechts 13, links 12 kg. Dann kam Patientin Anfangs März 1897 abermals zur Klinik, nachdem sie vier Wochen vorher ein lebendes, gesundes Kind zur Welt gebracht hatte. Die Peroneuslähmung im Gleichen, der Wadenumfang noch etwas abgenommen: rechts 36, links 38,5 cm. Klagen über Schwäche in den Händen, Druck der rechten Hand 7, links 8 kg (25. III. 1897). Dabei fällt jetzt auf, dass die Schulter- und Handmusculatur abgemagert ist.

Atrophisch: Deltoideus, vielleicht auch Teres minor, Supra- und Infraspinatus, deutlich aber die Interossei interni et externi beider Hände, Adductor und Flexor pollicis, Abductor und Flexor digit. min.; ferner Tibialis anticus, Extensor digitor. comm. long. et brev. et hallucis.

Hypertrophisch: Triceps surae und Tibialis posticus. Die Halsmusculatur, der Pectoralis, Cucullaris etc. normal. Am Gesicht auffallend eine gewisse Unbeweglichkeit der Stirn, etwas tieferes Herabhängen der oberen Augenlider. In der Musculatur des Kinns fortwährende Zuckungen, wie von verhaltenem Lachen oder Weinen. Sensibilität normal. Bedeutende Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit im Deltoides, Supinator l., den Extensoren und Flexoren der Wirbel und den kleinen Handmuskeln.

Digitized by Google

Vom Nerven aus an der oberen Extremität normale Zahlen, bis auf den Medianus am Vorderarm; an der unteren Extremität Peronealgebiet und Wadenumfang unerregbar bei 30 Milliampères. An der Oberschenkelmusculatur bedeutende Herabsetzung der Erregbarkeit.

8. Mai. Druck der rechten Hand 5, der linken 6 Kilogramm.

Beim ersten Spitalaufenthalt erschien die Diagnose durchaus zweifelhaft. An den oberen Extremitäten war gar nichts nachzuweisen und die Wadenumfänge erschienen bei der sonst kräftig gebauten Patientin nicht bedeutend genug, um eine Hypertrophie mit Sicherheit annehmen zu lassen. Seither ist durch das Befallensein der oberen Extremitäten und der Andeutung einer Facies myopathica die Diagnose einer Dystrophie wahrscheinlicher geworden. Zur Sicherstellung derselben wurden der Patientin am 1. VI. mit ihrem Einverständniss Stückchen aus dem l. Deltoides, Gastrocnemius und Extensor digitorum communis pedis in Chloroformnarkose excidirt und nach den oben beschriebenen Methoden untersucht.

M. deltoideus: Wohlerhaltene Muskelbündel mit spärlicher Vacuolenbildung, stellenweise hypertrophische Fasern. Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und dessen Kerne.

An Marchi-Präparaten keine Schwarzfärbung innerhalb der Muskelfasern. Querstreifung wohlerhalten. An Weigert-Präparaten keine intramusculären Nerven zu sehen.

M. extensor digitorum comm.: Aeusserst reichliches Fettgewebe, stark verdickte Gefässe, stellenweise Inseln von welligem Bindegewebe mit zahlreichen Kernen. Stellenweise lange Schläuche mit Ueberresten von Muskelfasern, ohne Querstreifung und zahlreichen Kernen. Intramusculäre Nerven grösstentheils wohlerhalten, höchstens stellenweise weniger Fasern, als der Breite des Nerven entsprechen würde.

M. gastrocnemius: Reichliches Fettgewebe mit stark verdickten Gefässen, darin Inseln zum Theil hypertrophischer Muskelfasern mit Spaltbildung, reichlichen Kernanhäufungen, die stellenweise die Muskelfasern in parallelen Reihen beiderseits flankiren; Querstreifung undeutlich. Ein Theil der Schnitte parallel mit der Sehne geführt. In der Nähe des Ansatzes derselben zum Theil gut erhaltene Muskelfasern, welche eine eigenthümliche Scheidung in höher liegende, dunklere, glasig homogene Bänder und grössere lichte Partien zeigen, die deutliche Längs- oder Querstreifung erkennen lassen (Taf. II u. III, Fig. 9). (Weiteres s. unten.)

An Marchi-Präparaten nichts Abnormes; an den Weigert-Präparaten keine gefärbten Nervenstämmchen zu sehen.

Es wird nach dem Mitgetheilten wohl keinem Zweifel unterliegen, dass auch der vierte Fall eine Dystrophie darstellt. Allerdings ist auch hier das klinische Bild keineswegs das gewöhnliche. Denn wir sehen mit 19 Jahren das Auftreten von Veränderungen der unteren Extremitäten, wie sie etwa der Pseudohypertrophie entsprechen, hierzu kommen dann Erscheinungen der Atrophie an den oberen Extremitäten und endlich Andeutung einer Gesichtsbetheiligung. Besonders

Digitized by Google

hervorzuheben ist das relativ frühe Befallensein der kleinen Handmuskeln und die späte Gesichtsbetheiligung. Ferner der Beginn mit typischem Steppergang zu einer Zeit, wo an dem Schultergürtel gar nichts Pathologisches nachzuweisen war. Es stellt der Fall demnach eine juvenile Form dar mit Gesichtsbetheiligung, beginnend unter dem Bilde der Pseudohypertrophie, aber erst im 19. Lebensjahre.

Die jahrelange Beobachtung dieser Fälle liess auffallende Verlaufsverschiedenheiten erkennen. Bei dem jüngeren Mädchen mit Pseudohypertrophie war in den zwei Jahren der Pubertätsentwicklung eine bedeutende Verschlimmerung eingetreten, ebenso war der Verlauf im erstbeschriebenen Fall ein rascher, viel langsamer ist das Fortschreiten der Affection in dem letzterwähnten Falle juveniler Form, und der Bruder des Mädchens mit Pseudohypertrophie, bei dem der Process schon bis zur Unbeweglichkeit der Beine und des Rumpfes vorgeschritten war, liess sogar eine leichte Besserung erkennen, indem er bei seinem zweiten Spitalsaufenthalt, nachdem das erste Mal Gehübungen mit ihm gemacht worden waren, die er zu Hause fortsetzte, ausserhalb des Bettes stehen und sich längs der Bettreihe, an diese anhaltend, bewegen konnte. Da der Patient 21 Jahre alt ist, werden wir wohl nicht ein Zurückgehen der Krankheit, sondern nur eine Kräftigung der noch nicht veränderten Musculatur bei Stillstehen des Processes anzunehmen haben. Ein derartiges Stillstehen des dystrophischen Processes für längere Zeit ist wohl auch schon sonst gelegentlich beschrieben worden (s. z. B. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkr. 1897. S. 182), hat aber auch deswegen Interesse, weil es in neuerer Zeit mit zur Erklärung des Entstehens von Muskeldefecten herangezogen wurde. Erb, Stintzing, Damsch und Andere haben solche Defecte insbesondere der Brustmuskeln beschrieben, welche die anatomische oder klinische Untersuchung als nicht congenital entstanden, sondern als Theilerscheinung einer Dystrophie auffassen liess. Fürstner hat bei zwei Geschwistern einen Defect des Quadriceps gefunden, von welchen der eine Fall Anfänge einer Dystrophie zeigte, so dass F. trotz des Beginnes in frühester Kindheit die Frage, ob congenitale oder dystrophische Entstehung, offen lässt. Einen solchen Fall, wo ein, soweit klinisch zu beurtheilen möglich, totaler Quadricepsdefect mindestens seit der Kindheit besteht, dabei aber andere, allerdings geringgradige Zeichen für Dystrophie sprechen und diese letztere als Entstehungsursache auch für den Quadricepsdefect annehmen lassen, konnte ich in letzter Zeit untersuchen.

Fall V.

Alois P., 46jähr. Diener, seit vier Jahren krank, damals eine schmerzhafte Geschwulst am l. Fuss, später eine ebensolche im r. Hüftgelenk,

Digitized by Google

seither Schmerzen im Rücken. Patient soll schon seit frühester Jugend schlecht gehen, ebensolang besteht die Magerkeit der Oberschenkel. Hereditär und familiär nichts zu eruiren.

Status. Innere Organe und Hiranerven normal, rechtsseitige Skoliose.

Die Musculatur des Schultergürtels deutlich atrophisch, so namentlich Mm. deltoideus, rhomboidei, serrat. ant. major, sulpra- und infraspinatus, biceps. Schultern flügelförmig abstehend. In der Musculatur der Scapula, dem Biceps und Triceps fibrilläre Zuckungen. Musculatur der Vorderarme normal. Dynamometer rechts 21, links 18 Kilogramm. Die Oberschenkel sehr dünn, weich, vom Quadriceps garnichts zu fühlen, ihr Umfang in der Mitte und über den Condylen 30 cm, der der Waden 36 cm. Auch die Glutaei und die Adductoren zeigen deutliche Atrophie.

Die Beine kann Patient bei Flachlage nur mühsam bis zu 30 cm Fersendistanz heben, das gebeugte Knie kann er nicht strecken, dagegen sind die wohlgeformten Unterschenkel bedeutender Kraftentfaltung fähig. Vom Sitzen auf der Erde Aufrichten unter typischem Emporklettern an den Oberschenkeln. Fibrilläre Zuckungen in der Wadenmusculatur. Patellarreflexe nicht auszulösen. Sensibilität normal. Die elektrische Untersuchung ergiebt hochgradige Herabsetzung der farad. und galvan. Erregbarkeit. Keine EaR.

Wir sehen also in diesem Fall einen fast totalen, in das früheste Lebensalter zurückdatirten Quadricepsdefect mit Atrophien anderer Muskeln combinirt, welche zwar noch viel weniger weit vorgeschritten sind, aber doch die Diagnose einer Dystrophie gestatten. Nun sind wohl mehrfach Fälle von Entwicklung einer Dystrophie im Anschluss an vorausgegangene Kinderlähmung (Bisping, Filbry) publicirt worden, allein in diesen Fällen hatte die erste Affection immer einen hemiplegischen Charakter, und da anderentheils derartige Quadricepsatrophien im Verlauf sonst typischer Dystrophie gar nicht so selten sind, werden wir wohl nicht fehlgehen, wenn wir für unseren Fall eine dystrophische Entstehung annehmen; es handelt sich hierbei eben um einen sehr chronischen Verlauf mit zeitweiligem Stillstand des Processes, wie ihn ja auch Fall II unserer Beobachtung zeigte.

Hier sei auch noch in Kürze auf den eigenthümlichen Befund eingegangen, welchen die Längsschnitte der Muskeln des Falles IV darboten, nämlich im Verlaufe der Fasern, namentlich an den Enden mehr minder zahlreiche quer oder leicht schräg verlaufende Bänder von eigenthümlich glänzender homogener Beschaffenheit und dunklerem Farbenton (s. Taf. II u. III, Fig. 9). Die Querstreifung der Fasern war an den zwischenliegenden normalen Faserpartien deutlich, an den homogenen Bändern nicht ausgeprägt, dagegen liess sich eine Längsstreifung auch an denselben nachweisen. Verschiebung der Mikro-

Digitized by Google

meterschraube liess deutlich erkennen, dass die homogenen Partien höher gelegen sind, als die dazwischen liegenden helleren, wie ihnen auch dort, wo sie eine grössere Strecke der Faser einnehmen, am Längsschnitte eine leichte Ausbauchung des Contours der Fasern entspricht. Was nun die Deutung dieser Bilder betrifft, so geben uns die Lehr- und Handbücher keine genügende Auskunft.

Die homogene Beschaffenheit und der wachsartige Glanz dieser Bänder legen zunächst den Gedanken an die bekannte wachsartige Degeneration nahe, wie sie Zenker bei Typhus beschrieb, und in der That finden wir ja bei der Beschreibung der histologischen Befunde von Muskelatrophien oft genug eine wachsartige Degeneration der Fasern erwähnt (Erb, Friedreich), allein dort bezieht sich diese Bezeichnung auf verschmälerte Fasern oder grössere Bruchstücke atrophischer Fasern, während hier die Fasern in Bezug auf Breite und sonstige Beschaffenheit ein normales Aussehen darbieten. Ich habe nun daraufhin die verschiedenen Abbildungen der Autoren, die sich mit dem mikroskopischen Befund der Muskelatrophien beschäftigt haben, durchgesehen und da finden sich auch gelegentlich Abbildungen, welche unter der Bezeichnung einer transversalen Zerklüftung ähnliche Bilder darbieten, so z. B. bei Friedreich Taf. III, Fig. G, H und Taf. IV, Fig. B, Singer Taf. VI, Fig. 1 und 4. In der That lehrte auch ein Vergleich mit den im hiesigen pathologisch-anatomischen Institut aufbewahrten Präparaten des Singer'schen Falles, deren Durchsicht ich der Freundlichkeit des Herrn Hofrath Chiari verdanke, dass es sich bei den letzteren um analoge Veränderungen der Muskelfasern handelt, wie in dem vorliegenden Falle. Roth giebt in einer umfassenden Monographie mehrere detaillirte Bilder, welche unzweifelhaft analoge Befunde darstellen (Taf. VI, Fig. 3, 5, 6 und 8); wofern ich den russischen Text richtig verstehe, deutet er die homogenen Partien als eine glasartige Rinde, entstanden durch Zusammenziehung der peripheren Schicht der Muskelfasern und Einwirkung des Reagens. Diese glasartige Rinde erfährt Einrisse, wodurch normale Structur zeigende quergestreifte Substanz zu Tage tritt; immerhin scheint er diese Bilder als pathologische Veränderung anzusehen. Was nun die erstgenannte Deutung, nämlich Zerfall in Querscheiben, betrifft, so scheint mir gegen dieselbe zu sprechen, dass ein eigentlicher Zerfall gar nicht zu bemerken ist, es besteht gar keine Continuitätstrennung der Fasern, sondern zwischen den homogenen, dunkleren Partien sieht man lichtere, anscheinend normale Muskelsubstanz, so dass die Querbänder im Verlaufe der Faser angereiht liegen wie Knoten in einem Strick. Auch die an und für sich nicht ganz klare Auffassung einer durch Contraction peripherer Fibrillen und chemische Einwirkung entstandenen

Digitized by Google

homogenen Rinde mit Einrissen ist insofern nicht passend, als die Querbänder und lichten Stellen keineswegs durch Einrisse entstanden erscheinen. Auch kann die Müller'sche Flüssigkeit allein nicht solche Veränderungen bewirken, da man sie ja doch dann häufiger sehen müsste. So habe ich z. B. bei dem erstbeschriebenen Falle, von welchem so zahlreiche Muskeln nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit untersucht wurden, nirgends ein solches Bild erhoben. Diese letztere Thatsache sowie der Umstand, dass der Deltoides, von welchem die betreffenden Präparate stammen, ja doch nur ein wenig vorgeschrittenes Stadium der Atrophie darbot, lassen eher annehmen, dass es sich überhaupt nicht um eine pathologische Veränderung handle, und führen dazu, nachdem die Neuropathologie diesbezüglich keine Hinweise giebt, in der normalen Muskelhistologie nach ähnlichen Befunden Umschau zu halten. Und hier finden wir in der That in neuerer Zeit unter den Namen Dauercontractionen (Exner), Schrumpfcontractionen (Rollett), Verdichtungsstellen (Schaffer) Befunde beschrieben, welche, nach den betreffenden Abbildungen zu schliessen, mit den in Rede stehenden identisch sind. Insbesondere Jos. Schaffer*) hat in einer grossen Arbeit, in welcher er die bekannten Untersuchungen von Knoll über die protoplasmaarme und protoplasmareiche Musculatur auch auf den Menschen ausdehnt, derartige Veränderungen der Muskelfasern genauer untersucht und erörtert. Er beschreibt (S. 36—38 etc.) derartige homogene, glänzende Strecken mit theils sehr enger, theils nicht sichtbarer Querstreifung in verschiedenen Muskeln vom Menschen und weist

*) Hier sei bemerkt, dass die Tafeln Schaffer's über Schrumpfcontractionen auch noch Bilder zeigen, die an verschiedene von Neuropathologen beschriebene Befunde erinnern. So zeigt seine Figur 41 auf Taf. V auffallende Aehnlichkeit mit dem merkwürdigen Befund Erb's (Taf. I u. II Fig. 7a), wo ein Bündel abgeschnürter, offenbar in Spaltung begriffener Fasern von einem schmalen kernhaltigen, roth gefärbten und deutlich quergestreiften Band umzogen ist, wie wenn das Ganze in einer grösseren Faser läge, aber der Ring schliesst sich nicht vollständig (Erb, l. c. 185). Ebenso erinnern diese Bilder an die von Münzer (Taf. V, Fig. 9) an Muskelfasern von einem amputirten Fuss und auch an excidirten Muskelstückchen des Dystrophiekranken Wolf gefundene Erscheinung einer concentrischen Längsschichtung der peripheren Muskelfibrillen um die centralen. Schaffer erwähnt, dass Bataillon solche Bilder bereits bei Amphibien beschrieb und durch Abreissen der äusseren Fibrillen und Anlegen an die centralen unversehrten erkläre, ähnlich wie dies Münzer für seine Präparate annahm. Schaffer (S. 66) polemisirt gegen die Erklärung Bataillon's und meint, es handle sich um eine Einschnürungsstelle durch Schrumpfcontraction, um welche das Sarcolemm vom oberen Faserabschnitt her in Form einer Manschette zurückgezogen und in Falten gelegt sei, die eine circuläre und radiäre Streifung vortäuschen können.

Digitized by Google

darauf hin, dass die bekannten Helligkeitsunterschiede der Fasern auf dem Querschnitte von Muskeln auch durch diese Verdichtungsknoten bedingt sein können. Ein Vergleich seiner Abbildungen, z. B. Taf. II, Fig. 14 b und Taf. III, Fig. 20, mit meinen Präparaten zeigt die Identität der besprochenen Gebilde. Sch. weist ferner darauf hin, dass Exner das Auftreten dieser Veränderung an frischen Muskelfasern beobachtet und auch Knoll (II, S. 651) derartige Veränderungen als Faserwülste, entstanden durch die Reaction der gesunden, nicht abgestorbenen Muskelfasern auf das Härtungsmittel, erwähnt, sowie dass viele Beobachtungen pathologischer Anatomen, welche unter dem Schlagwort wachsige Degeneration in der Literatur vorgefunden werden, hierher gehören dürften. Aehnlich hat Pineles bei der Untersuchung der Kehlkopfmuskeln des Pferdes nach Durchschneidung der Nn. laryngei solche Querbänder beschrieben und abgebildet (Fig. 1a) und dieselben als degenerative Veränderungen gedeutet. Es zeigt sich auch hier wieder, ebenso wie oben in der Geschichte der Muskelspindeln und der Renaut'schen Körperchen, wie leicht bei der Untersuchung einer Specialfrage die ungenügende Kenntniss seltener, jedoch normaler histologischer Verhältnisse zu Irrungen führt und bei der heutzutage ja nicht mehr zu umgehenden Arbeitstheilung den Pathologen als krankhafte Veränderung ansehen lässt, was dem Histologen und Physiologen als normal oder Artefact bekannt ist.

Dass es sich also bei den beschriebenen glänzenden Querscheiben nicht um eine pathologische Veränderung handelt, dürfte nach dem Vorstehenden klar sein, allein dieselben scheinen auch nicht vollständig normale Contractionsvorgänge darzustellen. Exner hat bereits darauf hingewiesen, dass diese Contractionen sich nicht wieder lösen, sondern das Absterben der Fasern begleiten und unter Auspressung einer wässrigen Flüssigkeit zu Stande kommen, und Rollett hat ihre Verschiedenheit von den normalerweise entstehenden Contractionswellen betont und sie mit dem Namen „Schrumpfcontractionen“ bezeichnet. Es handelt sich also nach diesen Autoren um Veränderungen, welche zwar nur an noch lebenden Muskelfasern durch den Einfluss der Reagentien, vorwiegend der Osmiumsäure entstehen, aber schon den Charakter eines Absterbens an sich tragen. Für diese Auffassung spricht auch mein Befund, denn ich sah diese Veränderungen an einem excidirten Muskelstück, welches direct von einem lebenden Individuum in die Härtungsflüssigkeit gebracht worden war, nicht aber bei meinem Sectionsfalle. Uebrigens wird es, da ja die Contractilität der Muskelfasern bekanntlich den Tod des Individuums einige Zeit überdauern kann, uns nicht Wunder nehmen, wenn gelegentlich auch bei nicht zu lange nach dem Tode entnommenem

Digitized by Google

Sectionsmaterial analoge Veränderungen gefunden werden, wie dies in den oben erwähnten Beobachtungen von Singer und von Roth der Fall war. In Bezug darauf, dass in den betreffenden Mittheilungen von Exner, Rollett, Knoll besonders die Härtungsflüssigkeit (Osmiumsäure) als das Zustandekommen derartiger Veränderungen bewirkendes Reagens besprochen wird, sei hervorgehoben, dass in meinem Falle, wie auch in denen von Singer und Roth, die Härtung in Müller'scher Flüssigkeit erfolgt war.

Kehren wir nun zu dem eigentlichen Zwecke dieser letzteren Untersuchungen an excidirten Muskelstückchen zurück, nämlich einer Vergleichung des histologischen Bildes mit den Muskelveränderungen des erstbeschriebenen Falles, so zeigt sich eine vollkommen genügende Uebereinstimmung der histologischen Befunde, und es dürfte wohl keinem Widerspruch begegnen, denselben als Dystrophie anzusprechen. Wohl haben neuere Untersuchungen gelehrt, dass der mikroskopische Befund an und für sich nichts für die Dystrophie Charakteristisches hat, denn, wie schon eingangs erwähnt wurde, finden sich sowohl die einzelnen früher als charakteristisch angesehenen Details, wie Vacuolenbildung, hypertrophische Fasern*) etc., als auch das Gesammtbild der sogenannten „einfachen" Atrophie bei unzweifelhaft spinalen oder neurotischen Erkrankungen, sowie nach Durchschneidung der peripheren Nerven. Allein, wenn der histologische Befund an den Muskeln dem der Dystrophie entspricht, der des Nervensystems ein so negativer ist, wie in dem vorliegenden Falle, werden wir zu dem Schlusse gedrängt, dass derselbe als der Dystrophie angehörig anzusehen ist.

Unter diesen Umständen gewinnt derselbe aber eine erhöhte Bedeutung durch die mannigfachen klinischen Abweichungen vom typischen Bilde der Dystrophie, welche intra vitam eher eine spinale Muskelatrophie annehmen liessen. Er zeigt, dass mehrere der Symptome, die schulgemäss als gegen Dystrophie und für spinale Muskelatrophie sprechend angesehen werden (Beginn im späten Alter, starkes Befallensein der Handmuskeln, der Sternocleidomastoidei etc.), gelegentlich auch bei Dystrophie vorkommen können und so die Dystrophie klinisch eine spinale Form der Muskelatrophie vortäuschen kann. Von diesem Gesichtspunkte aus könnte man ver-

*) Nebenbei sei hier erwähnt, dass Kerschner und auch Schaffer (S. 89) in Muskeln von Embryonen und jugendlichen Individuen sehr grosse, von ersterem als Riesenfasern bezeichnete, Fasern sahen und dass Schaffer (S. 310) in den Augenmuskeln eines Justificirten und bei Thieren unter sonst normalen Verhältnissen reichliche kernhaltige Vacuolen in den Fasern fand, wie schon früher Cramer und Roth.



sucht sein, diesen Fall im Sinne jener eingangs erwähnten Anschauungen zu verwerthen, durch welche die Lehre von der primär myopathischen Natur der Dystrophien wieder schwankend geworden ist.

Wohl hat es jederzeit Autoren gegeben, welche auch für die jetzt als Dystrophie zuzammengefassten Krankheitsbilder eine neuropathische Genese annahmen, so speciell für die Pseudohypertrophie Knoll (1872) und Möbius, ferner im Allgemeinen Liebermeister, Winkler und van Roon; allein unter dem Eindruck des in der überwiegenden Mehrzahl der Sectionen ganz negativen mikroskopischen Befundes am Nervensystem hat sich seit den Untersuchungen Friedreich's und Lichtheim's die Lehre von der primär myopathischen Natur dieser Erkrankungen allgemeine Geltung verschafft und ist die Differentialdiagnose mit schematischer Schärfe festgelegt worden. In neuerer Zeit ist auch hier wieder ein Umschwung eingetreten, indem Erb diese Lehre von der primär myopathischen Natur der Dystrophie als verfrüht bezeichnet und mehr der Annahme einer neuropathischen Genese zuneigt, eine Auffassung, welche seither auch Strümpell vertreten hat.

Da, wie schon erwähnt, neuere Untersuchungen mehrfach gezeigt haben, dass der histologische Muskelbefund, d. h. die einfache Atrophie auch bei sicher spinalen Erkrankungen vorkommt, ist das negative Resultat der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems bei der überwiegenden Mehrzahl der Dystrophien der Haupteinwand gegen eine solche Anschauung. Demgegenüber betont Erb (S. 239) erstens „die Unzulänglichkeit unserer heutigen mikroskopischen Untersuchungsmethoden, denen schwere, andauernde functionelle Störungen am centralen Nervensystem unzugänglich sind". Diese Worte sind zwar vor dem bedeutenden Aufschwung geschrieben, welchen die Nissl'sche Methode unseren Kenntnissen von dem Bau und den Veränderungen der Ganglienzellen gebracht hat, allein sie haben auch jetzt noch Geltung behalten, denn jeder mit einschlägigen Untersuchungen Beschäftigte wird zugeben, dass wir die feineren Details eigentlich nur von den multipolaren Vorderhornzellen kennen, während wir über den Zustand der grossen Mehrzahl der über den Querschnitt der grauen Rückenmarkssubstanz verstreuten Zellen im gegebenen Falle kaum mit Sicherheit etwas auszusagen im Stande sind. Dafür aber, dass Muskelatrophien analoger Art sicher auch durch Erkrankung anderer Theile des Centralnervensystems zu Stande kommen können, dafür sprechen die merkwürdigen Fälle von sogenannter frühzeitiger Muskelatrophie bei der cerebralen Hemiplegie, in welchen die grossen Vorderhornzellen intact gefunden werden (z. B. Eisenlohr, Borgherini, Steiner). Nach diesem Hinweis auf die keineswegs absolute Beweiskraft der negativen anatomischen Befunde führt

Digitized by Google

Erb als sonst noch für einen Zusammenhang der Dystrophie mit dem Nervensystem sprechend an: die vorwiegende Localication in wahrscheinlich zu einem Innervationscentrum gehörigen Muskelgebieten, das gleichzeitige Vorkommen sonstiger nervöser Störungen bei Dystrophikern, das seither auch neuerdings wieder bestätigte (Hoffmann) Vorkommen hypertrophischer Fasern oder auch sonst mit dem Befunde bei Dystrophie ganz identischer Muskelveränderungen bei unzweifelhaft spinalen Erkrankungen und endlich die nicht mehr so ganz vereinzelten Fälle von typischen Pseudohypertrophien oder sonstigen Dystrophien mit mehr minder hochgradigen Veränderungen im Rückenmarke, speciell den grauen Vordersäulen, wobei er die Frage aufwirft, ob diese letzteren Veränderungen nicht vielleicht secundär waren, bewirkt durch die langdauernde functionelle Störung der Zelle. Diese verschiedenen Momente führen Erb zu der Vermuthung, dass die Dystrophie von einer functionellen Störung der trophischen Centren abhänge, also eine Trophoneurose sei, und er wirft dann zum Schlusse die Frage auf, ob nicht auch eine gewisse Verwandschaft zwischen der Dystrophie und der Amyotrophia spinalis bestehen und Uebergänge zwischen ihnen vorkommen könnten. Auch Strümpell gelangt bei der Besprechung seines oben erwähnten Falles und der einschlägigen Literatur zu dem Ergebnisse, dass die zwischen „myopathischer“ und „spinaler“ Muskelatrophie gezogene Grenzlinie offenbar wieder schwankend geworden sei, und auf die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose zwischen diesen beiden Formen haben gelegentlich der Mittheilung klinischer Beobachtungen in jüngster Zeit d'Abundo, Schlesinger und Bregmann hingewiesen.

Wir sehen also, dass in neuester Zeit von berufenster Seite die streng schematische Scheidung zwischen primär myopathischer und spinaler Muskelatrophie aufgegeben und die Ansicht einer neuropathischen Genese auch für die erstere discutirt wird. Für diese Anschauungen ist es natürlich von Bedeutung, klinische Uebergangsformen nachzuweisen, d. h. also einerseits Fälle mit dem klinischen Bild der Dystrophie und deutlichen Veränderungen des Rückenmarks, andererseits aber auch solche, wo die sonst den neuropathischen Muskelatrophien zukommenden Symptome vorhanden sind, die aber durch die mikroskopischen Veränderungen der Muskeln und den negativen Befund am Nervensystem als der Dystrophie zugehörig erwiesen werden. Es giebt, wie bereits erwähnt, eine ganze Anzahl von Fällen der ersten Art, und gelegentlich ist auch dieselbe Beobachtung von dem einen Autor als Dystrophie mit secundären Rückenmarkveränderungen, von einem zweiten als spinale Form gedeutet worden (Strümpell, Hoffmann). Dagegen sind Fälle der zweiten Art, wie es scheint, seltener; soweit

Digitized by Google

ich die Literatur übersehe, wäre hier zunächst der Fall von Reinhold zu nennen, der intra vitam als Bulbärparalyse imponirte und auch als solche seiner Zeit demonstrirt wurde; ferner der Fall von Oppenheim und Cassirer, der unter Anderem auch partielle EaR zeigte und als neurotische Muskelatrophie aufgefasst wurde; in beiden Fällen ergab die anatomische Untersuchung des Nervensystems ein negatives Resultat bei, der Dystrophie entsprechendem, Muskelbefunde, so dass sie von den Untersuchern als primäre Myopathien beschrieben werden. Diesen beiden Fällen würde sich dann mein Fall I anreihen als einer, bei welchem das klinische Bild zur Diagnose „spinale“ Muskelatrophie führte, während ihn die Section als Dystrophie erwies.

In diesem Sinne könnte also der oben beschriebene Fall I in Beziehung zu der Controverse betr. der Scheidung zwischen primärer myopathischer und neuropathischer Dystrophie gebracht werden, und ich möchte diesbezüglich noch auf ein Moment eingehen, nämlich auf die Muskelspindeln, die jetzt besonders, wo ihnen sensorische Functionen zugeschrieben werden, auch von den Neuropathologen eingehenderer Beachtung gewürdigt werden sollten. Ich fand im Gegensatze zu Grünbaum, jedoch übereinstimmend mit Forster, Batten und Spiller, dass die in diesen Gebilden enthaltenen Muskelfasern selbst in den total atrophischen Muskeln wohl erhalten waren und keinen Unterschied gegenüber der Norm erkennen liessen.

Nun hat Sherrington nachgewiesen, dass die Nerven dieser Gebilde auch nach Degeneration aller motorischen Nervenfasern im Gegensatze zu den übrigen Muskelfasern intact bleiben und dem Spinalganglion entstammen. Mit Rücksicht hierauf lässt sich also von der Dytrophie behaupten: es entarten auch bei derselben die mit den motorischen Nerven in Beziehung stehenden Fasern; anderentheils findet sich bei Siemerling die Angabe, dass er bei Phosphorvergiftung auch die innerhalb der Spindeln gelegenen Muskelfasern fettig entartet fand. Man könnte also sagen: bei einer sicher primär die Musculatur treffenden Noxe, wie es der Phosphor ist, erkranken diese Fasern wie die übrigen, bei der Dystrophie aber wie auch bei der spinalen Muskelatrophie (Pilliet, Blocq und Marinesco, Forster) bleiben sie intact, während die mit den motorischen Nerven in Beziehung stehenden Fasern zu Grunde gehen, ein Raisonnement, das für die neuropathische Genese der Dystrophie sprechen würde. Indessen sind diese Befunde doch noch zu spärlich und die ganze Natur dieser Gebilde noch zu wenig gekannt, um weitergehende Schlüsse zu erlauben.

Es sei hier aber gestattet, auf einzelne Punkte hinzuweisen, die in anderem Sinne mit der in Rede stehenden Frage in Beziehung stehen.

Wie oben erwähnt, hat Erb (S. 239) gelegentlich der Besprechung

Digitized by Google

der neuropathischen Genese der Dystrophie eine von ihm schon früher bezüglich der multiplen degenerativen Neuritis präcisirte Anschauung herangezogen, dahingehend, dass die allein sichtbare Veränderung der Muskeln durch eine mikroskopisch unsichtbare Störung der trophischen Centren bewirkt sein könne. Strümpell (S. 500) hat diese Möglichkeit vollkommen anerkannt und Thatsachen angeführt, die dafür zu sprechen scheinen, dass eine Verminderung der nutritiven Zellkernfunctionen sich gewissermassen in den entferntesten Provinzen (am Ende der peripherischen Nervenfaser) bereits sichtbar bemerklich macht, während im Centrum selbst der Mangel noch nicht hervortritt. Er erwähnt hierbei die leichteren toxischen Lähmungen, sowie die bei den primären Erkrankungen der Pyramidenseitenstrangbahn zu beobachtende Abnahme der Degeneration von unten nach oben zu, welch' letzteren Befund er ja bekanntlich schon früher in ähnlichem Sinne deutete. Von diesem Gesichtspunkte aus erscheint es zunächst wünschenswerth, die motorischen Nervenendigungen in den Muskeln bei Dystrophie zu untersuchen. Diesbezüglich liegt nur eine Angabe von Mme. Dr. Sacara-Tulbure aus Babes' Institut vor, die bei einem, allerdings in vielfacher Beziehung von dem typischen Bilde der Pseudohypertrophie abweichenden Falle (s. Strümpell's Referat im Neurologischen Centralblatt 1896. XV. S. 85) bedeutende Veränderungen an den Nervenendigungen constatirte. Sie fand mittelst Vergoldung Schwund der Geweihe und Fäden in den Endplatten und Proliferation ihrer Kerne. Ich habe die Gelegenheit der beiden oben erwähnten Muskelexcisionen auch benützt, um das hierbei gewonnene frische Material in dieser Beziehung zu untersuchen. Zur Anwendung gelangten verschiedene der hierfür empfohlenen Methoden, nämlich Vergoldung nach Ranvier, Hämatoxylin nach Negro und nach Sihler, sowie Methylenblau nach S. Mayer, von welchen die von Ranvier und die von Sihler noch relativ die besten Bilder gaben. Das Resultat möchte ich einfach dahin zusammenfassen, dass keine der angegebenen Methoden einen sicheren Schluss über das normale Verhalten oder pathologische Veränderungen an den Endplatten gestattet, insbesondere erweist sich das reichliche Fettgewebe der lipomatösen Muskeln bei der Untersuchung als sehr störend. Wir werden wohl noch eine Verbesserung der Methodik abwarten müssen, ehe wir über den Zustand dieser Gebilde so Bestimmtes aussagen können.

Die oben erwähnte Strümpell'sche Hypothese schien mir aber noch von einer anderen Seite aus anatomisch controlirbar. Wenn man nämlich annimmt, dass die Entfernung vom Centrum von Bedeutung für das Sichtbarwerden der Degeneration sei, dann schien es wünschenswerth, zu erfahren, ob nicht vielleicht auch bei der Waller'schen

Digitized by Google

Degeneration zeitliche Unterschiede in Bezug auf das Auftreten derselben an der Peripherie und nahe dem Centrum zu constatiren wären. Von einigen Versuchen diesbezüglich, die ich gerade plante, nahm ich Abstand, als ich bei der Durchsicht der Muskelspindelliteratur auf diesbezügliche Angaben von Batten stiess, der in seiner obenerwähnten Experimentaluntersuchung über die Degeneration der Muskelspindeln (1898) auch auf diesen Punkt geachtet hat. Auf Grund von Durchschneidungsversuchen am Brachialplexus von Hunden gelangte er zu dem Ergebnisse (S. 400), dass die Degeneration der Markscheide im ganzen Verlauf gleichzeitig eintritt und die central gelegenen Theile ebenso bald erkranken, als die peripheren; auch für den Axencylinder war eine solche Differenz nicht zu constatiren. Da sich diese Versuche nur auf die peripheren Nerven beziehen, erschien es mir von Interesse, menschliche Rückenmarke mittelst der Marchi'schen Methode daraufhin zu untersuchen, ob bei cerebralen Hemiplegien Differenzen in der Intensität der Degeneration der Py-Bahnen zwischen Hals- und Lendenmark zu finden sind oder solche Unterschiede sich etwa ergeben beim Vergleich dieser mit Fällen von tiefsitzenden Querläsionen (Dorsalmark). Auch hierbei waren keine zeitlichen oder Intensitätsunterschiede nachzuweisen, und es ergiebt sich aus diesen Untersuchungen, dass ein früheres Sichtbarwerden der Degeneration an den peripheren Partien der Zellausläufer nach Continuitätstrennung nicht nachweisbar ist. Hervorgehoben sei jedoch gleich, dass dieses negative Resultat gegen die oben erwähnte Hypothese von Erb und Strümpell nicht viel beweist, da die hierbei gesetzte Continuitätstrennung jedenfalls etwas Anderes ist, als die supponirte functionelle Läsion (Erb) oder „Verminderung der nutritiven Zellfunction“ (Strümpell).

Unter den Momenten, welche neuerlich zur Erörterung der neuropathischen Genese geführt haben, spielen auch eine grosse Rolle jene nicht mehr so vereinzelten Fälle von Dystrophie, bei welchen die anatomische Untersuchung mehr minder starke Veränderungen des Nervensystems nachweist, indem die vom myopathischen Standpunkt aus gebotene Auffassung derselben, als secundär durch den Muskelschwund bedingt, Zweifel erweckte. In Bezug hierauf erscheint der oben beschriebene Befund eines hochgradigen circumscripten Faserschwundes im Accessorius von Interesse. Wir haben dort gesehen, wie der vollständige Schwund des Sternocleidomastoideus bei relativer Intactheit des Cucullaris dazu führt, die Degeneration im Accessorius auf den ersteren Muskel zu beziehen, und wenn wir nun noch sehen, dass in den so zahlreichen übrigen Nerven, die zur Untersuchung gelangten, nirgends auch nur eine Spur einer Degeneration nachzuweisen war, wiewohl die von

Digitized by Google

ihnen versorgten Muskeln mehr minder hochgradige Atrophie und Lipomatose zeigten, so werden wir, wofern wir überhaupt eine Beziehung zwischen diesen Befunden suchen, zu dem Schlusse gedrängt, dass dieser Faserschwund, diese so auffallende Degeneration im Nervus accessorius nur als secundäre Atrophie aufzufassen ist in Folge des Schwundes des Muskels; denn sonst wäre es nicht zu verstehen, wie in den Nervenstämmen der Extremitäten, deren Musculatur ja auch hochgradig erkrankt war, nicht einmal Andeutungen einer solchen Degeneration nachzuweisen sind.

Die Annahme einer solchen secundären Atrophie in Folge totalen Muskelschwundes hat ja bei Berücksichtigung der analogen, nach Amputationen gefundenen Veränderungen im Nervensystem nichts Befremdendes, und es ist eigentlich eine auffallende Thatsache, dass bei den Dystrophien derartige als secundär aufzufassende Veränderungen der entsprechenden Nervengebiete nicht häufiger zur Beobachtung gelangen. Schultze (S. 30), der gelegentlich der Besprechung der in seinem Falle gefundenen Atrophie der Vorderhornzellen die Frage erörtert, warum eine solche nicht öfter bei der Dystrophie zur Beobachtung gelange, analog wie nach Amputationen, äusserst die ansprechende Vermuthung, dass das Erhaltenbleiben der sensiblen und reflectorischen Reize von den Muskeln, die bei Amputationen ja ebenfalls wegfallen, die Ursache des Intactbleibens der Ganglienzellen bilde. In unserem Falle liegt die Erklärung dafür, dass wir diese Degeneration nur im Accessorius finden, wohl aber darin, dass der Sternocleidomastoideus total und zwar schon längere Zeit geschwunden war, während die meisten Extremitätenmuskeln noch nicht so vorgeschrittene Atrophie zeigten.

Dieser Befund einer nicht gut anders als secundär zu deutenden Atrophie im Nerven ist gewiss von Bedeutung für die mehrfach erwähnten Fälle von Dystrophie mit Veränderungen im Nervensystem.

Acceptirt man aber diese Auffassung, wie das die Mehrzahl der Autoren (s. z. B. Strümpell S. 488) thut, dann stellt die Annahme einer neuropathischen Genese der Dystrophie eigentlich einen Circulus vitiosus dar, denn diese secundären, sichtbaren Veränderungen des Nervensystems wären danach Folgen der dystrophischen Muskelerkrankung, die ihrerseits abhängt von mikroskopisch unsichtbaren Störungen der trophischen Centra im Rückenmark.

Hat nun auch schon an und für sich jede Annahme eines „trophischen" Einflusses, der über Reizzuführung und Gefässbeeinflussung hinausgeht, für uns etwas Mystisches, so hat es andererseits den Anschein, als ob die landläufigen Vorstellungen über den trophischen Einfluss des Nervensystems auf die Muskeln zu weitgehende wären; es mehren sich die Zeichen, welche eher für eine Einschränkung

Digitized by Google

dieses Einflusses sprechen. Die Schule sagt: wenn der Muskel nicht mehr unter dem trophischen Einfluss des Rückenmarks steht, dann tritt degenerative Atrophie ein, die Muskelfaser zerfällt. Nun haben aber zahlreiche, auch hier schon erwähnte Untersuchungen gelehrt, dass bei unzweifelhaft spinalen Erkrankungen (Poliomyelitis u. s. w. [s. Lewin, Hoffmann S. 317]) der Muskel oft nur das Bild der einfachen Atrophie zeigt, deren Hauptmerkmal die Verschmälerung der Fasern ist, und es liegen auch schon experimentelle Untersuchungen vor, welche dasselbe für die Nervendurchschneidung erweisen (s. S. Stier). Es scheint also, dass die directe Folge der Ausschaltung des trophischen nervösen Einflusses nur die einfache Atrophie ist, und das, was wir als degenerative Atrophie kennen, immer noch der Ausdruck hinzutretender Complicationen ist. (Worin diese bestehen, ist vorderhand unbekannt, vielleicht handelt es sich hierbei ähnlich, wie dies Strümpell für die fibrillären Zuckungen entwickelt hat, um das Hinzutreten abnormer Reizvorgänge.) Sobald aber die Ausschaltung des Nerveinflusses nur die einfache Atrophie zur Folge hat, dann werden wir sie in ihrem Effecte nicht als wesentlich von blosser Inactivität verschieden ansehen können, wie ja auch von manchen Autoren die Atrophie nach Neurektomie als allein auf Inactivität beruhend angesehen wurde (s. z. B. Ricker). Der Einfluss des Nervensystems auf die Muskelfaser würde sich demnach — abgesehen von den Vasomotoren — auf die Reizvermittlung beschränken und wir werden nicht mehr die Vorstellung festhalten können, die in den Worten Erb's hervortritt: „Die Muskelfasern stehen in ihren trophischen Verhältnissen doch wohl in derselben Abhängigkeit vom Nervensystem, wie die motorischen Nerven."

Gegen diese letztere Vorstellung und für eine solche Modification unserer Anschauungen scheinen mir auch die merkwürdigen Befunde zu sprechen, die in neuerer Zeit in Bezug auf die embryonale Anlage der Nerven und Muskeln an Missbildungen erhoben werden. O. v. Leonowa sowie nach ihr Karl und Gustav Petrén haben bei der Untersuchung von menschlichen Missbildungen mit Amyelie gefunden, dass trotz vollständigen Fehlens der Vorderhornzellen und der vorderen Wurzeln die Muskelfasern eine normale Ausbildung erreicht hatten. Diese Beobachtungen zeigen, dass „die Entwicklung der quergestreiften Muskeln, ihr Wachsen und Gedeihen in früherer und späterer Fötalzeit von den vorderen Wurzeln unabhängig ist" (Leonowa). Mag man den Unterschied zwischen dem fötalen und extrauterinen Leben noch so hoch anschlagen, jedenfalls sprechen auch diese Befunde gegen die Anschauung, dass die Muskelfasern in demselben Abhängigkeitsverhältniss vom Nervensystem stehen, wie die motorischen Nerven.

Digitized by Google

Auch für die Controverse über die neuro- oder myopathische Genese der Dystrophie bieten diese merkwürdigen Befunde ein gewisses Interesse, und zwar aus folgendem Grunde. Zu den hervorstechendsten Merkmalen der verschiedenen Formen der Dystrophie gehört die Heredität, Familiarität und das Auftreten in frühem Lebensalter, so dass der Schluss nahe gelegt wird, dass es sich um abnorme Verhältnisse der Anlage der erkrankten Theile handele. Die Freunde einer neuropathischen Genese sind geneigt, mit Rücksicht auf die zahlreichen anderen Krankheiten des Nervensystems auch bei der Dystrophie eine abnorme Veranlagung des Nervensystems anzunehmen, deren Effect die Muskelveränderung wäre. Allein die eben erwähnten Befunde von Leonowa und die Petrén's zeigen, dass die embryonale Anlage der Muskeln vom Nervensystem in weitestem Grade unabhängig ist, und so werden wir wohl auch schliessen dürfen, dass sich auch Abnormitäten dieser Anlage unabhängig vom Nervensystem entwickeln können. Wir ersehen aus dem Vorstehenden, wie allmählich neuere Untersuchungen zu einer Einschränkung der landläufigen Vorstellungen über den trophischen Einfluss des Nervensystems auf die Muskeln führen, und indem sie für die letzteren eine grössere Unabhängigkeit in trophischer Beziehung erweisen, sprechen sie für die Annahme einer primär myopathischen Entstehung der Dystrophie.

Ueber die Pathogenese der hierbei im Muskel sich abspielenden Veränderungen wissen wir eigentlich recht wenig. Die früheren Anschauungen, welche entzündliche Vorgänge annahmen oder Faserschwund als Folge von Compression durch eine Bindegewebswucherung ansahen, sind wohl allgemein verlassen zu Gunsten der Annahme einer primären Erkrankung der Muskelfaser; allein wie diese zu Stande kommt, ist noch ganz unklar. Die Theorien von der Hypertrophie mit nachfolgender Raumbeschränkung (Hitzig) oder von einem longitudinalen Faserschwund, wie sie Roth entwickelte, haben sich bis jetzt noch keine Anhänger erworben; ebenso hat das Bestreben, eine Beziehung zwischen der Dystrophie und der Art der Anlage der Musculatur im Embryo oder dem Gehalte der verschiedenen Muskeln an trüben und hellen Fasern (Gradenigo, Babinski und Onanoff, siehe Schaffer [S. 75]) durch die Thatsachen noch nicht genügende Unterstützung gefunden. Vielleicht haben wir von einer anderen Seite aus einen Einblick in diese Verhältnisse zu erhoffen. Verschiedene Untersuchungen haben ergeben, dass die quergestreifte Musculatur zu jenen Geweben gehört, in denen fortwährend Untergang und Neubildung stattfindet (S. Mayer, Barfurth, Schaffer u. A.). Insbesondere für frühe Entwicklungsstadien (Kaulquappenschwanz) und das

Digitized by Google

embryonale Leben sind derartige Zerfallsvorgänge genauer studirt worden, und so existirt schon eine ganze Literatur über diese von S. Mayer zuerst als Rückbildungsvorgänge erkannten und nach ihm allgemein als Sarkolyse bezeichneten Processe. Auch für den menschlichen Embryo sind analoge Befunde durch Schaffer (S. 130) erhoben worden. Ob derartige Rückbildungen auch in späteren Stadien des Lebens vor sich gehen und insbesondere ob sie dann auch denselben Typus einhalten oder andere Formen annehmen, darüber ist noch nichts Sicheres bekannt, und deswegen können wir vor der Hand nicht viel Gewicht darauf legen, dass die Beschreibungen der sarkolytischen Befunde bei den Embryonen mit ihrem Zerfall der contractilen Substanz in Bruchstücke dem Bilde der einfachen Atrophie, wie wir sie bei Dystrophie finden, keineswegs entsprechen und eher noch Aehnlichkeit mit den als „degenerative" Atrophie bezeichneten Vorgängen darbieten. Feststehend scheint dagegen die Thatsache zu sein, dass im embryonalen Leben bis kurze Zeit nach der Geburt normaler Weise ausgiebige Rückbildungsvorgänge vor sich gehen, zum Theil Hand in Hand mit Neubildungen. Wie hochgradig diese Rückbildungsvorgänge sein können, das zeigen die Zählungsergebnisse von Meek an verschiedenen Thieren (Katze, Schaf, Ratte); so fand er bei Kätzchen desselben Wurfs im Alter von 9, 20 und 240 Tagen im Biceps 83514; 64108; 37830, bei einer 3 Jahre alten Katze sogar nur 22858 Fasern.

Wenn wir sehen, dass in frühen Stadien schon normaler Weise so hochgradige Rückbildungsvorgänge vor sich gehen, dann drängt sich der Gedanke auf, ob es sich nicht bei Processen, die meist in so frühe Stadien des Lebens zurückreichen, nur um eine abnorme Steigerung oder Fortdauer solcher Rückbildungsvorgänge handelt. Und bei einer Erkrankungsform, wie die Dystrophie, die so häufig auf eine abnorme Keimanlage der Musculatur hinweist, wird sich dann die Frage erheben, ob diese Störung nicht etwa in der Richtung anzunehmen ist, dass die normaler Weise nur in den frühesten Stadien sich abspielenden Rückbildungsvorgänge auch späterhin noch fortdauern.

Andererseits wird von vielen Autoren angenommen, dass mit den Rückbildungsvorgängen auch immer wieder Neubildung von Fasern Hand in Hand gehe und, wie oben erwähnt, hat man ja auch den Muskelspindeln eine besondere Function hierbei zuschreiben wollen. Sicheres scheint mir hierüber nicht festzustehen, und die oben erwähnten Untersuchungen von Morpurgo, wonach die Volumszunahme der Muskeln bei gesteigerter Leistung nicht auf Zunahme der Zahl der Fasern, sondern nur ihrer Dicke beruhe, scheinen nicht dafür zu

Digitized by Google

sprechen; sollte sich aber eine grössere Rolle derartiger Neubildungsvorgänge erweisen lassen, dann hätte man sich zu fragen, ob der Muskelschwund bei Dystrophie nicht vielleicht nur auf einer Störung des Ersatzes der Fasern beruhe, ähnlich wie es Edinger vor Kurzem für gewisse Nervenkrankheiten erörtert hat. Eine solche Deutung hätte den Vorzug, auch für die selteneren Fälle von Dystrophie in späterem Alter und ohne deutliche Familiarität anwendbar zu sein.

Eine auch nur halbwegs befriedigende Antwort auf diese Fragen zu geben, ist bei der vor der Hand noch recht spärlichen Kenntniss dieser Vorgänge beim normalen Menschen nicht thunlich. Wie berechtigt es aber ist, solche Fragen anzuregen, um so mehr, als jene Befunde, die ihren Ausgangspunkt bilden, wie mir scheint, von den Neuropathologen bisher viel zu wenig beachtet wurden, das hat erst vor Kurzem gerade bei der Erörterung seines hier citirten Falles Strümpell hervorgehoben (S. 501).

Jedenfalls scheinen mir meine Befunde und die Analyse der verschiedenen noch zu berücksichtigenden Momente gegen die neuerdings, namentlich unter dem Eindruck der Neuronenlehre, von competentester Seite (Erb, Strümpell) wieder in den Vordergrund geschobene Auffassung der Dystrophie als Trophoneurose zu sprechen und eher aufzufordern, an der primär myopathischen Natur derselben festzuhalten.

Literatur.

D. Abundo, Sulle Distrofie musculari progressive. Catania, Galatola, 1898.

Babinski et Onanoff, Myopathie progressive, primitive. Sur la corrélation, qui existe entre la prédisposition de certains muscles à la myopathie et la rapidité de leur développement. Société de biologie 1888. No. 29.

Barfurth, Zur Regeneration der Gewebe. Archiv f. mikrosk. Anatomie. Bd. 37. 1896. S. 780.

Batten, 1) The muscle spindle under pathological conditions. Brain. Part. 77 and 78. pag. 138. 1897.

2) Experimental observations on early degenerative changes in the sensory endorgans of muscles. Brain. Part. 83. pag. 388. 1898.

Bernhardt, Ueber eine hereditäre Form der progressiv spinalen Bulbärparalyse complicirter Muskelatrophie. Virchow's Archiv. Bd. 115. 1889. S. 197.

Blocq u. Marinesco, Sur un système tubulaire spécial des nerfs, Gazette médicale de Paris. LXIII. 1. 1892. p. 361.

Borgherini, Ueber einen Fall frühzeitiger Muskelatrophie cerebralen Ursprungs. Neurologisches Centralblatt 1890. S. 1.

Bregman, Ein casuistischer Beitrag zur progressiven Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XIV. Bd. 1899. p. 254.

Digitized by Google

Charcot, J. B., Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire progressive Type Duchenne-Aran. Paris 1895.

Charcot et Marie, Sur une forme particulière d'atrophie musculaire progressive, souvent familiale, débutant par les pieds et les jambes et atteignant plus tard les mains. Revue de médecine 1886. II. p. 97.

Cramer, A., Die pathologische Anatomie der progressiven Muskelatrophie. Centralblatt f. pathol. Anatomie. VI. 1895. S. 552.

Cramer, Ueber das Verhalten der quergestreiften Musculatur bei traumatischer Entzündung. In.-Diss. Frankfurt a/M. 1870; cit. bei O. Roth.

Dastre et Morat, Gazette médicale de Paris 1879. p. 273.

Déjerine, 1) Sur l'existence d'une hypertrophie vraie des faisceaux muscul. prim. dans certaines amyotrophies d'origine nerveuse. Comptes rendus de la Soc. de Biol 1887.

2) Deux cas d'atrophie Duchenne-Aran. Comptes rendus de la Soc. de Biologie. 1895.

Donath, Ein Fall von Muskelpseudohypertrophie. Wiener klin. Woch. 1898. S. 849.

Eisenlohr, Muskelatrophie und elektrische Erregbarkeitsveränderungen bei Hirnherden. Neurologisches Centralblatt. 1890. S. 1.

Erb, 1) Dystrophia muscularis progressiva. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. I. 1891.

2) Handbuch der Elektrotherapie. II. Auflage. 1886.

Erb u. Fr. Schultze, Ein Fall von progressiver Muskelatrophie mit Erkrankung der Vordersäulen des Rückenmarks. Archiv f. Psychiatrie IX. 2. S. 369.

Exner, Ueber optische Eigenschaften lebender Muskelfasern. Pflüger's Archiv. XL. S. 373. 1887.

Finotti, Beiträge zur Chirurgie und pathologischen Anatomie der peripherischen Nerven. Virchow's Archiv. CXLIII. S. 161. 1896.

Forster, Laura, Zur Kenntniss der Muskelspindeln. Virchow's Archiv. Bd. 137. S. 121. 1894.

Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie u. s. w. Berlin, Hirschwald. 1873.

Frohmaier, Ueber progressive Muskelatrophie. Deutsche medicinische Wochenschrift 1896. Nr. 23 u. 24.

Fürstner, 1) Ueber einen eigenthümlichen Befund bei verschiedenen Formen der Muskeldegeneration. 23. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen u.s.w. 1893, und Archiv f. Psychiatrie XXV. S. 579.

2) Ueber einige seltene Veränderungen im Muskelapparat. II. Congenitale Muskeldefecte bei Geschwistern. Archiv f. Psychiatrie XXVII. S. 607.

Gad u. Heymans, Das Myelin u. s. w. Du Bois' Archiv. 1890. S. 530.

Gradenigo, Contributione alla patogenesi della pseudoipertrophia muscolare. Milano 1883.

Grigoriew, Zur Kenntniss der Veränderungen des Rückenmarks beim Menschen nach Extremitätenamputation. Prager Zeitschrift für Heilkunde. XV. 1899.

Grünbaum, Note on muscle-spindles in Pseudohypertrophic-Paralysis Brain. 1897. Vol. XX. p. 365.

Digitized by Google

Heubner, Ein paradoxer Fall von infantiler progressiver Muskelatrophie. Festschrift für Wagner. Leipzig 1887.

Hitzig, 1) Ueber spinale Dystrophien. Berlin. klin. Wochenschrift 1889.
2) Drei fernere Fälle juveniler Muskelerkrankung. Berliner klinische Wochenschrift 1888. Nr. 35.

Hoffmann, 1) Klinischer Beitrag zur Lehre von der Dystrophia muscularis progressiva. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde XII. 1898 S. 418.
2) Weiterer Beitrag zur Lehre von der hereditären progressiven spinalen Muskelatrophie im Kindesalter u. s. w. Ebenda X. 1897. S. 292.

Hopmann, Ueber die primären Myopathien. Diss. Berlin 1886. S. 21.

Howald, Ueber die endoneuralen Wucherungen. Virchow's Archiv. Bd. 141. 1895.

Joffroy et Achard, Contribution à l'anatomie pathol. de la Paralysie spinale aiguë de l'enfance. Archives de médecine expérim. 1899. I. p. 57.

Kahler, Ueber progressive spinale Amyotrophien. Prager Zeitschrift f. Heilkunde. 1884. V. S. 209.

Kerschner, Bemerkungeu über ein besonderes Muskelsystem im willkürlichen Muskel. Anatomischer Anzeiger 1888. S. 126.

Knoll, 1) Ueber Paralysis pseudohypertrophica. Wiener med. Jahrbücher. S. 1.
2) Ueber protoplasmaarme und protoplasmareiche Musculatur. Denkschriften der Wiener Akademie. 1891. LVIII. S. 633.
3) u. A. Hauer, Ueber das Verhalten der protoplasmaarmen und protoplasmareichen quergestreiften Muskelfasern unter pathologischen Verhältnissen. Berichte der Wiener Akademie. 1892. CI, 3. S. 315.

Kopp, Veränderungen im Nervensystem u. s. w. des Hundes nach Exstirpation der Schilddrüse. Virchow's Archiv. Bd. 128.

Landouzy et Déjerine, Nouvelles recherches cliniques et anatomo pathologiques sur la myopathie atrophique progressive. Revue de médecine. XII. 1886.

Langhans, 1) Ueber Veränderungen an peripher. Nerven bei Cachexia strumipriva. Virchow's Archiv. Bd. 129.
2) Anatomische Beiträge zur Kenntniss der Cretinen. Virchow's Archiv 149. S. 178. 1897.

v. Leonowa, Zur pathologischen Entwicklung des Centralnervensystems. Neurologisches Centralblatt. XII. S. 218.

Lewin, Zur Pathologie der progressiven Muskelatrophie und verwandter Zustände. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1891. II. S. 139.

Leyden u. Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks. Nothnagel's Handbuch. 1897.

Lichtheim, Progressive Muskelatrophie ohne Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarks. Archiv f. Psychiatrie. 1878. VIII. S. 222.

Liebermeister, Vorlesungen über specielle Pathologie. Bd. II. S. 122.

Linsmayer, Ein Fall von Dystroph. muscul. progressiva. Wiener klinische Wochenschrift 1894. Nr. 29.

Löwenthal, Untersuchungen über das Verhalten der quergestreiften Musculatur

Digitized by Google

bei atrophischen Zuständen. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1898. XIII. S. 146.

Marie et Guinon, Contribution à l'étude de quelques-unes des formes de la myopathie progressive primitive. Revue de médecine 1885. October.

S. Mayer, Einige Bemerkungen zur Lehre von der Rückbildung quergestreifter Muskelfasern. Zeitschrift f. Heilkunde. 1887. VIII. S. 184.

Meek, Post-embryonal history of voluntary muscles in mammals. Journal of anatomy and physiology. 1899. XXXIII. p. 596.

Möbius, Ueber hereditäre Nervenkrankheiten. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. 1879. Nr. 171.

Müller, Beiträge z. pathol. Anatomie u. Physiologie des Rückenmarks. Leipzig 1871.

Nonne, Klinische und anatomische Untersuchung eines Falles von Poliomyelitis anterior chronica. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. I. S. 136. 1891.

Oppenheim, Ueber einen durch Störungen im Bereich der Augenmuskeln u. s. w. merkwürdigen Fall von juveniler progressiver Muskelatrophie. Charité-Annalen. Bd. XIII. 1888.

Derselbe, Ueber die Poliomyelitis anterior chronica. Archiv f. Psychiatrie. XIX. 1888. S. 381.

Oppenheim u. Cassirer, Zur Lehre von der sogenannten progressiven neurotischen Muskelatrophie. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. X. 1897. S. 143.

K. u. G. Petrén, Beiträge zur Kenntniss des Nervensystems und der Netzhaut bei Anencephalie und Amyelie. Virchow's Archiv. Bd. 151. S. 438.

Pineles, Die Degeneration der Kehlkopfmuskeln beim Pferde nach Durchschneidung des N. laryngeus u. s. w. Pflüger's Archiv. XLVIII. S. 20. 1890.

Preisz, 1) Beiträge zur Anatomie der diphtherischen Lähmungen. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1895. VI. S. 100.
2) Histologische Untersuchungen eines Falles von Pseudohypertrophie der Muskeln. Archiv f. Psychiatrie XX. S. 417.

Rakhmaninoff, Contribution à la névrite peripherique. Revue de médecine. 1892. No. 4. p. 321.

Reinhold, Ueber einen ungewöhnlichen Fall von myopathischer Muskelatrophie u. s. w. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. IV. 1893. S. 189.

Renaut, Recherches sur quelques points particuliers de l'histologie des nerfs. I. Lagaine lametteuse et le système hyalin intravaginal. Archives de physiologie normale et pathologique. 1881. p. 161.

Ricker, Vergleichende Untersuchungen über Muskelatrophie. Dissert. Berlin 1893.

Rollett, Untersuchungen über Contraction u. Doppelbrechung der quergestreiften Muskelfasern. Denkschriften der Wiener Akademie. LVIII. 1891.

van Roon, Over chronische en progressive atrophie van spieren. Refer. in Neurologisches Centralblatt 1890. S. 23.

O. Roth, Experimentelle Studien über die durch Ermüdung hervorgerufenen Veränderungen des Muskelgewebes. Virchows Archiv. Bd. 85. S. 95.

W. Roth, 1) Die progressive Muskelatrophie. Bd. I. Moskau 1895 (russisch).
2) Ueber die Pathogenese der progressiven Muskelatrophie. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie. XIII. 1893. S. 1.

Sacara-Tulbure, Pseudohypertrophie chez un adulte. Revue de médecine 1894.

Digitized by Google

Schaffer, Jos., Beiträge zur Histologie und Histogenese der quergestreiften Muskelfasern des Menschen u. s. w. Sitzungsberichte der Wiener Akademie. 3. Abthlg. Bd. CII. 1893.

Schlesinger, H., Demonstration eines Falles von chronischer Poliomyelitis. Neurologischer Jahresbericht für 1898. S. 730.

Schultze, 1) Ueber den mit Hypertrophie verbundenen progressiven Muskelschwund u. s. w. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1886.

2) Klinisches und Anatomisches über Syringomyelie. Zeitschrift f. klin Medicin. XIII. S. 6.

3) Ueber circumscripte Bindegewebshyperplasien oder Bindegewebsspindeln (Nodules hyalins von Rénaut) in den peripherischen Nerven des Menschen. Virchow's Archiv. 129. S. 170. 1892.

Siemerling, Ein Fall von Alkoholneuritis mit hervorragender Betheiligung des Muskelapparates nebst Bemerkungen über das Vorkommen neuromusculärer Stämmchen in der Musculatur. Charité-Annalen XIV. 1889. S. 453.

Singer, Zur Kenntniss der primären Myopathie. Prager Zeitschrift f. Heilkunde. VIII. 1887. S. 229.

W. G. Spiller, The neuro-muscular bundles (Muskelknospen, Muskelspindeln). The Journal of nervous and mental disease. Vol. 24. No. 10. p. 626. 1897.

Steiner, Ueber die Muskelatrophien bei cerebraler Hemiplegie. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1893. III. S. 280.

Stern, Ein Fall von progr. Muskelatrophie mit halbseitiger Betheiligung des Gesichts. Mittheilungen aus d. med. Klinik in Königsberg. Leipzig 1888. S. 284.

Sternberg, Ueber den äusseren Ast des Nervus accessorius Willisii. Pflüger's Archiv. Bd. 71. S. 158. 1898.

Siglinde Stier, Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der quergestreiften Muskeln nach Läsionen des Nervensystems. Archiv f. Psychiatrie. XXIX. S. 288. 1897.

Strümpell, Zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. III. S. 471.

Trzebinski, Ueber circumscripte Bindegewebshyperplasien in den peripherischen Nerven, besonders in dem Plexus brachialis. Dorpat 1888.

Villers, Un cas d'atrophie musculaire progressive du type Duchenne-Aran. Journal médical de Bruxelles. 14. Januar 1897. Neurol. Ctrlbltt. S. 842.

Werdnig, 1) Zwei früh infantile hereditäre Fälle von progressiver Muskelatrophie unter dem Bilde der Dystrophie, aber auf neurotischer Grundlage. Archiv f. Psychiatrie. XXII. S. 437.

2) Die früh infantile progressive spinale Amyotrophie. Ebenda XXVI. S. 706.

Winkler, C., Over atrophie en hypertrophie van spieren. Refer. in Neurologisches Centralblatt 1890. S. 23.

Digitized by Google

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I—III.

Fig. 9 stammt von Fall IV, die übrigen alle von Fall I.

Fig. 1. Halsstrecker. Uebersichtsbild. (Text S. 12.)
Fig. 2. M. gastrocnemius: in der Faser längsgestellte Spalten mit Kernen sichtbar, deren Querschnitt offenbar als Vacuole erscheinen muss. (S. 15.)
Fig. 3. Aus demselben Muskel. (S. 17.)
Fig. 4 u. 5. Nervus accessorius Willisii. Umschriebener Faserausfall, der sich weiter unten (Fig. 4) auf einen abgehenden Ast erstreckt. (S. 25.)
Fig. 6. Renaut'sches Körperchen in einem Nervenaste des M. triceps. (S. 23.)
Fig. 7. Renaut'sche Körperchen im Nervus axillaris. (S. 23.)
Fig. 8. M. pectoralis major. Längsschnitt durch eine Muskelspindel. (S. 22.)
Fig. 9. M. gastrocnemius (Excision von Fall IV). Verdichtungsknoten bei schwacher und starker Vergrösserung. Marchipräparat. (S. 37.)
Fig. 10. Flexor digg. communis sublimis. Schwarzfärbung in den sonst normalen Muskelfasern. Marchipräparat. (S. 16.)
Fig. 11. M. sterno-cleido-mastoideus. Hochgradige Atrophie und Lipomatose. Muskelfasern nicht mehr zu erkennen, in ein streifiges Gewebe verwandelt, dagegen die der Muskelspindeln wohl erhalten. (S. 22.)

Digitized by Google

II.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Strümpell in Erlangen.

Untersuchungen zur normalen und pathologischen Histologie der quergestreiften Musculatur.

Von

L. Hauck.

1. Ueber die Kaliberverhältnisse der normalen Muskelfasern.

Wenn auch in den letzten Jahrzehnten das Gebiet der Histologie der quergestreiften Musculatur durch die verschiedensten und eingehendsten Untersuchungen bereichert wurde, so findet man doch bisher einen wichtigen Punkt, nämlich die Kaliberverhältnisse der quergestreiften Muskelfasern, etwas stiefmütterlich behandelt. Untersuchungen, welche im Laufe des vorigen Jahres an der hiesigen medicinischen Klinik von W. Löwenthal [1]) an pathologischen Muskeln angestellt wurden, liessen es wünschenswerth erscheinen, der Frage noch näher zu treten, welchen Veränderungen und insbesondere welchen Schwankungen in seiner Faserbreite schon der normale Muskel unterworfen sei. Die bisherigen Angaben der Autoren über diesen Punkt weichen von einander nicht unbeträchtlich ab. Während z. B. Toldt, Stöhr und Ziegler 15—50 μ als Grenzwerthe angeben, findet man bei v. Kölliker 11—67 μ, bei Bowman 40—130 μ und bei Schwalbe und Mayeda sogar 9—102 μ als solche verzeichnet. Da es nun doch erst dann möglich ist, sich über die Werthe in pathologischen Fällen ein richtiges Urtheil zu bilden, wenn man über diejenigen der normalen genau orientirt ist, so soll die vorliegende Arbeit zunächst vor Allem dazu dienen, Veränderungen im Dickendurchmesser, welchen die normale quergestreifte Muskelfaser unter verschiedenen Verhältnissen unterliegt, näher zu untersuchen.

Meine Untersuchungen schliessen sich vor Allem an die Arbeiten von Schwalbe und Mayeda, sowie an diejenige von Halban an. Viele Ergebnisse, welche von diesen Autoren gewonnen sind, kann ich bestätigen. In einigen Punkten bin ich aber auch zu etwas anderen Ergebnissen gelangt. Jedenfalls hat sich aber vor Allem aufs Neue der wichtige allgemeine Satz bestätigt, dass die Dickenverhält-

1) S. diese Zeitschrift. Bd. XIII. S. 106.

Digitized by Google

nisse der normalen Muskelfasern von den verschiedensten Verhältnissen abhängig sind. Denn abgesehen davon, dass selbst in einem und demselben Muskel Schwankungen des Dicken-Durchmessers bis um das Fünffache vorkommen, finden sich noch viel grössere Schwankungen in verschiedenen Muskeln desselben Individuums und bei verschiedenen Individuen ausgeprägt. Die Hauptfactoren, die hierbei in Betracht kommen, sind, wie schon Schwalbe und Mayeda, sowie Halban nachgewiesen haben, Alter, Geschlecht und Ernährungszustand des betreffenden Individuums.

Ehe ich die Ergebnisse meiner Untersuchungen mittheile, sei zuvor in Kürze die Behandlungsmethode der excidirten Muskelstückchen, welche einem neugebornen, einem 1 ½-, einem 2 ¾-, einem 4 jährigen Kinde, sowie endlich einem kräftig entwickelten erwachsenem Manne entnommen wurden, angegeben.

Die Muskelstückchen wurden, soweit es möglich war, während der Todtenstarre excidirt, hierauf zwei Tage in Müller-Formol-Lösung und einen Tag in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, dann ½ Tag gewässert und in Alkohol von steigender Concentration conservirt. Das Zupfen der einzelnen Fasern geschah in Glycerin, und zwar wurden bei sämmtlichen Versuchen, um möglichst genaue Durchschnittsmaasse zu gewinnen, immer 40—50 Fasern isolirt aus einander gezupft und dann mittelst Ocularmikrometer mit Zeiss'schem Mikroskop bei Ocular I und Objectiv E gemessen, so dass ein Theilstrich = 2,7 μ zu rechnen war.

Es ergaben sich nun folgende Durchschnittswerthe:

I. Neugeborenes Kind.

Musc. deltoideus	= 8 μ
„ pectoralis maior	= 7,6 „
„ supinator longus	= 7,6 „
„ gemellus surae	= 7,1 „
„ platysma myoides	= 7,1 „
„ temporalis	= 7,1 „
„ biceps brachii	= 7,0 „
„ soleus	= 7,0 „
„ orbicularis	= 7,0 „

II. 1 ½ jähriges Kind.

Musc. sterno-hyoideus	= 14,0 μ
„ sterno-cleido-mast.	= 14,0 „
„ rectus abdomin.	= 13,2 „
„ pectoral. major	= 11,6 „
„ gemellus surae	= 9,7 „

Digitized by Google

III. 2 3/4 jähriges Kind.

Musc.	sterno-cleido-mastoid.	= 20,8 μ
„	rectus abdominis	= 19,7 „
„	gemellus surae	= 18,0 „
„	adductor magnus	= 14,0 „
„	sterno-hyoideus	= 14,0 „

IV. 4jähriges Kind.

Musc.	diaphragma	= 23,7 μ
„	adductor magnus	= 17,8 „
„	temporalis	= 16,4 „
„	orbicularis	= 15,9 „

V. Erwachsener Mensch (40 Jahre alt).

Musc.	gemellus surae	= 61,3 μ
„	rectus abdominis	= 55,7 „
„	sterno-cleido-mast.	= 45,7 „
„	intercostalis extern.	= 47,5 „
„	biceps brachii	= 47,0 „
„	temporalis	= 37,8 „

Leider war es mir nicht möglich, zur Vervollständigung dieser Messungen auch ältere Kinder im Alter von 6—14 Jahren zu erhalten. Immerhin dürften die hier angeführten Resultate genügend darthun, welchen Einfluss auf das Dickenwachsthum der Muskelfaser das Alter hat. Denn während beim Neugeborenen die Durchschnittsmaasse sich zwischen 7—8 μ bewegen, sind dieselben beim 1½ Jahre alten Kind bereits auf 9,7—14 μ gestiegen, bei einzelnen Muskeln also fast um das Doppelte. So kann man, wie aus den angeführten Maassen ersichtlich ist, ein stetiges Wachsen der Dickendurchmesser der Muskelfasern bis zum 4. Lebensjahre constatiren, was die Annahme zulässt, dass dieses Dickenwachsthum, wenn auch in verschiedenem Maasse, bei den einzelnen Muskeln anhält, um beim vollständig entwickelten und ausgewachsenen Menschen sein Maximum zu erreichen.

Die von mir gefundenen Resultate decken sich so ziemlich mit den von Schwalbe und Mayeda, sowie von Halban angegebenen. Ganz besonders stimmen sie in einem Punkte, nämlich in Bezug auf die Maassverhältnisse beim Neugeborenen, zusammen. Durch meine Untersuchungen wird die Angabe der eben erwähnten Autoren bestätigt, dass, während beim erwachsenen Menschen die verschiedenen Muskeln ausserordentlich grosse Verschiedenheiten in der Grösse ihrer Faserbreite unter einander zeigen, beim Neugeborenen fast gar kein Unterschied zwischen den

Digitized by Google

einzelnen Muskeln nachzuweisen ist. Auch bewegen sich die angeführten Durchschnittsmaasse so ziemlich in denselben Grenzen, indem Halban beim Neugeborenen 7,5—8,1 μ findet, während ich selbst 7,0—8,0 μ gefunden habe.

Der zweite Gesichtspunkt, dem Schwalbe und Mayeda in ihrer Arbeit besondere Beachtung schenken, ist der Ernährungszustand des jeweiligen Individuums. Derselbe übt offenbar einen bedeutenden Einfluss auf das Dickenwachsthum der Muskelfaser aus, denn die von den genannten Autoren angeführten Maasse ergeben zwischen gut und schlecht genährten Individuen ganz bedeutende Schwankungen in der Faserbreite. Auch Kunkel hat durch Frosch-Versuche bereits nachgewiesen, dass der jeweilige Ernährungszustand bei der Entwicklung der quergestreiften Muskelfasern eine grosse Rolle spielt, und ist dabei auch zu dem interessanten Resultat gelangt, dass erhebliche Aenderungen im Ernährungszustande bei ganz constanter Länge der Muskelfasern sich nur in der Dicke derselben vollziehen. Ein typisches Beispiel für diesen Einfluss des Ernährungszustandes auf die Muskelfaser zeigen auch die folgenden Messungen, die ich an fünf verschieden gut genährten männlichen Leichen angestellt habe. Vom rechten Musc. biceps brachii wurde jedesmal ein kleines Stückchen excidirt, in ganz gleicher Weise gehärtet und dann das Durchschnittsmaass von ca. 45 Fasern festgestellt. Hierbei ergab sich folgendes Resultat:

I. Bei einem äusserst kräftig gebauten 41jährigen Monteur (Todesursache acute hämorrhagische Diathese) = 70,2 μ.

II. Bei einem kräftig entwickelten 35jährigen Bauern (Todesursache Peritonitis) = 53,3 μ.

III. Bei einem kräftig entwickelten 40jährigen Bauern (Todesursache Hämatom der Dura mater) = 47,0 μ.

IV. Bei einem ziemlich abgemagerten 50jährigen Handwerker (Todesursache Carcinoma ventricul.) = 36,7 μ.

V. Bei einem an Marasmus senilis gestorbenen 78jährigen Greis = 29,7 μ.

Die grossen Unterschiede fallen in die Augen. Es zeigt sich zwischen I und II ein Unterschied von 17,4 μ, zwischen II und III ein solcher von 7 und zwischen III und IV ein solcher von 10,3 μ. Ganz bedeutend ist der Unterschied von I und V, wo er 41 μ, also über die Hälfte des Dickendurchmessers von I beträgt. Dieses Resultat gestaltet sich noch interessanter, wenn man auch die Faserbreiten-Maxima und -Minima vergleicht. Während ich nämlich bei I als Maximum 102,6 μ und als Minimums 40,5 μ fand, ergaben sich entsprechend bei V 43,2 μ und 16,2 μ. Es ist also die dünnste Faser von I nur um 2,7 μ kleiner als die stärkste bei V.

Digitized by Google

Durch diese wenigen Beispiele dürfte im Anschluss an die ausführlichen Arbeiten von Schwalbe-Mayeda und Halban zur Genüge dargelegt sein, dass der Breite der quergestreiften Muskelfaser eine besondere physiologische Bedeutung zukommt und dass Alter und Ernährungszustand der einzelnen Individuen auf die Kaliberverhältnisse der Fasern von grösstem Einflusse sind.

Es war nun weiter die Frage zu beantworten, ob die Faserbreite nicht auch nach eingetretenem Tode noch Aenderungen unterworfen sei. In erster Linie war hier die Todtenstarre in Betracht zu ziehen, welche für das Muskelgewebe von grosser Bedeutung ist. Bereits von Oppenheim und Siemerling ist nachgewiesen worden, dass in der Faserbreite von in vivo und post mortem excidirten Muskelstückchen ganz bedeutende Unterschiede bestehen. Ich versuchte daher das Verhalten des Muskels in den verschiedenen Stadien der Todtenstarre etwas näher kennen zu lernen. Ein ganz genaues Resultat wird man freilich schwer erreichen können, denn erstens tritt, wie durch Untersuchungen von Bierfreund festgestellt ist, die Starre nicht gleichzeitig bei allen Muskeln ein — ja es bestehen sogar Zeitunterschiede bei verschiedenen Fasern desselben Muskels — und dann ist es auch nicht möglich, die Versuche an ein und demselben Muskel zu machen, da durch den Zutritt von Luft die Verhältnisse sofort eine Aenderung erfahren. Doch dürften die folgenden Angaben, nachdem alle zu beobachtenden Gesichtspunkte möglichst berücksichtigt wurden, wenigstens annähernd den thatsächlichen Verhältnissen entsprechen. Die Untersuchung geschah in folgender Weise:

Am 5. März Abends $^3/_4$ 8 starben fast gleichzeitig eine 18jährige Prostituirte A. und ein 23jähriger Dienstknecht B., beide an hochgradiger Tuberculose. Beide waren in Folge dessen sehr stark abgemagert. Sofort nach Eintreten des Exitus letalis wurde beiden ein Stückchen des rechtsseitigen Biceps brachii sowie Quadriceps excidirt und sofort in Müller-Formol-Lösung verbracht. Am 6. III. Morgens 10^h wurde sodann vom linken Quadriceps des B. und am 7. III. Mittags 11^h vom linken Quadriceps der A sowie vom linken Biceps beider Leichen je ein Stückchen eingelegt. Die Starre war zu dieser Zeit, namentlich am Hals, im Erlöschen begriffen, im Uebrigen noch vorhanden. Man kann also die Messungen bezeichnen als „gegen Ende der Starre“ angestellt. Die Behandlung der excidirten Muskelstücke war genau dieselbe wie die oben angegebene. Bei der Messung der Dickendurchmesser ergaben sich folgende Werthe:

A.

Quadriceps	vor der Starre	= 52.1 μ
Biceps brachii	„ „ „	= 36.3 „

Digitized by Google

Quadriceps	gegen Ende der Starre	=	30,1 μ
Biceps	„ „ „ „	=	25,6 „

B.

Quadriceps	vor der Starre	=	44,3 μ
Biceps	„ „ „	=	33,2 „
Quadriceps	während „ „	=	27,2 „
Biceps	gegen Ende „ „	=	24,5 „

Geht man näher auf die gefundenen Maasse ein, so fällt eine recht beträchtliche Differenz zwischen den vor und den nach der Leichenstarre entnommenen Muskeln auf. Der Unterschied beträgt durchschnittlich $\frac{1}{3}$ des direct nach eingetretenem Tode gefundenen Werthes. Ein Theil dieser Differenz muss freilich vielleicht darauf zurückgeführt werden, dass Unterschiede in der Faserbreite sich bereits bei demselben Muskel der rechten und linken Körperhälfte finden, ein Punkt, auf den besonders Schwalbe und Mayeda in ihrer Arbeit hingewiesen haben. Aber abgesehen davon bleibt immerhin noch ein nicht unbedeutender Rest, welcher nur auf die Einwirkung der Todtenstarre zurückgeführt werden kann. Das Resultat war mir recht überraschend. Denn nach den Feststellungen von Bierfreund ist die Todtenstarre ein Vorgang, der durch Verkürzung des Muskels, Abscheidung von Myosin und Kohlensäurebildung charakterisirt ist, also durch Factoren, die genau ebenso bei der Contraction des Muskels in Kraft treten. Der physikalische und chemische Process bei der Starre und bei der Contraction ist annähernd derselbe. In Folge dessen hätte man, da nach Ed. Weber bei der Contraction des Muskels jede Muskelfaser kürzer und dicker wird, erwarten sollen, dass die Faserbreite während der Todtenstarre ein grösseres Durchschnittsmaass aufzuweisen hätte, als vor Eintritt derselben. Statt dessen gerade das Gegentheil, eine bedeutende Abnahme des Faser-Volumens! Es bleibt u. E. nur die Annahme übrig, dass die Verschmälerung der Fasern eine Folge der Abscheidung und Gerinnung des Myosins ist, indem bei diesem Vorgang das Muskel-Serum aus der Faser ausgepresst wird. Was das mikroskopische Bild anlangt, so zeigte sich in der Structur des Muskels zwischen den vor und während der Starre entnommenen Fasern kein deutlicher Unterschied. Längs- und Querstreifung waren deutlich ausgeprägt.

Es sei nun noch das Resultat eines dritten Versuches beigefügt, bei dem es möglich war, die Muskeln nach vollständig gelöster Starre zu excidiren. Die betreffenden Muskelstückchen wurden einem am 25. März Mittags 1^h an Apoplexie zu Grunde gegangenen, kräftig entwickelten 42jährigem Manne entnommen, und zwar in der Weise, dass ebenfalls wieder der Biceps brachii und Quadriceps der rechten

Digitized by Google

Seite gleich nach Eintritt des Exitus letalis, der linke Biceps am gleichen Tage Abends $^{1}/_{2}\,8^{h}$ bei vollständig ausgeprägter, der linke Quadriceps nach wieder gelöster Starre am 27. III. Morgens $^{3}/_{4}\,9^{h}$ excidirt wurden. Als Durchschnittsmaasse fanden sich in diesem Falle für den

Biceps brachii	vor	der	Starre	=	66,9 μ
Quadriceps	„	„	„	=	54,0 „
Biceps	während	„	„	=	45,5 „
Quadriceps	nach	„	„	=	51,8 „

Während nun beim Biceps die Verhältnisse annähernd ebenso gelagert sind, wie in den Fällen A. und B., gestaltet sich dagegen das Resultat bei dem vor der Starre und nach Lösung derselben untersuchten Quadriceps ganz anders, indem die Differenz nur 2,2 μ beträgt. Es scheint also sowohl das Eintreten der Todtenstarre als auch das Erlöschen derselben auf das Kaliberverhältniss der quergestreiften Muskelfaser einen Einfluss auszuüben. Während der Dauer der Starre bleibt aber die Faserbreite unverändert. Welchem Factor das Wiederanwachsen des Dickendurchmessers nach gelöster Starre zuzuschreiben ist, lässt sich nicht sicher sagen. Vielleicht ist das nach Landois in Folge stärkerer Säurebildung wieder gelöste Myosin die Ursache, indem es quellend auf die Faser einwirkt. Mag nun auch eine andere Erklärung richtig sein, jedenfalls haben schon diese wenigen Versuche von uns zur Genüge bewiesen, dass bei Bestimmungen der Faserbreite es von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist, ob die Muskeln vor Eintritt, während, oder nach Lösung der Todtenstarre entnommen wurden.

Endlich habe ich noch die Frage zu beantworten gesucht: Wie verhält sich die Muskelfaser den Einwirkungen der verschiedenen histologischen Behandlungsmethoden gegenüber? Bereits Löwenthal (a. a. O.) hat diesen Punkt aufgegriffen, indem er nachwies, dass die Einwirkung von Müller-Formol-Lösung, Zenker'scher Flüssigkeit und 0,6 proc. Kochsalzlösung auf die Muskelpräparate eine recht verschiedene sei. Ich selbst habe nun nach den Angaben Kahlden's achtzehn verschiedene Härtungs- und Conservirungsmethoden und ihren Einfluss auf die Breite der Muskelfasern untersucht. Die Entnahme der eingelegten Muskelstückchen geschah dabei, um die Versuche möglichst gleichmässig zu gestalten, aus einem einzigen Muskel, nämlich dem Caput longum des rechten Biceps brachii eines kräftig gebauten 47jährigen Mannes. Um das Eintrocknen durch Zutritt der Luft möglichst zu verhindern, wurde jedes Stückchen für sich an der Leiche excidirt und sofort in die bereitgestellte Flüssigkeit gebracht, während der abpräparirte Hautlappen wieder über den Muskel gezogen wurde.

Digitized by Google

Die Todtenstarre war zur Zeit der Entnahme noch vollkommen ausgeprägt.

Es ergab sich folgendes Resultat:

Zenker'sche Lösung	= 33,7 μ
Flemming'sche Lösung	= 39,1 „
Alkoholhärtung	= 40,0 „
Erlicky'sche Flüssigkeit	= 41,6 „
Arnold'sche Methode	= 45,9 „
Ranvier'sche Methode	= 47,2 „
10 proc. Formolhärtung (33 % Alkohol)	= 47,2 „
Pikrinsäurehärtung	= 48,8 „
Sublimathärtung	= 48,6 „
0,1 proc. Osmiumsäurehärtung	= 51,3 „
Müller'sche Flüssigkeit, aufsteigende Alkoholhärtung	= 51,6 „
Müller-Formol-Lösung (Müller'sche Flüssigkeit mit 10 proc. Formol-Lösung)	= 52,1 „
Isolirung in 0,6 proc. Kochsalzlösung	= 55,1 „
Müller'sche Flüssigkeit concentrirt	= 57,8 „
Müller'sche Flüssigkeit mit Nachbehandlung in 0,6 proc. Kochsalzlösung	= 71,6 „

Die in Kalilauge, Chromsäure und 0,01 proc. Osmiumsäure isolirten Fasern liessen sich derartig schwer zupfen und messen, dass ein genaues Resultat nicht zu erzielen war.

Um dem Einwande zu begegnen, dass die Fasern an verschiedenen Muskelstellen schon an sich auch bei gleicher Behandlung verschiedene Breite zeigen, habe ich ausserdem noch Versuche mit Müller-Formol-Härtung angestellt, wobei von vier verschiedenen Stellen desselben Muskels Stückchen excidirt und in genau gleicher Weise behandelt wurden. Bei je 50 gemessenen Fasern fanden sich als Durchschnittsmaass folgende Werthe:

I. Fasern in der Nähe des Sehnenansatzes	= 51,3 μ
II. Fasern von der Peripherie des Muskels	= 51,6 „
III. Fasern von der Peripherie des Muskels	= 52,7 „
VI. Fasern aus dem Centrum des Muskels	= 52,7 „

Es finden sich hierbei also nur Differenzen von $\frac{1}{2}$—1 $\frac{1}{2}$ μ, welche fast selbstverständlich sind, und es dürfte hierdurch genügend nachgewiesen sein, dass die oben verzeichneten ganz bedeutenden Unterschiede (bis zu 37 μ) zum grössten Theil die Folge der verschiedenen Einwirkung der einzelnen Flüssigkeiten auf die Muskelsubstanz sind.

Welcher von den einzelnen Methoden nun freilich die Fähigkeit zugesprochen werden soll, weder quellend noch schrumpfend auf das

Digitized by Google

Sarkoplasma zu wirken, dürfte äusserst schwer zu entscheiden sein. Denn, wenn auch als ziemlich sicher angenommen werden darf, dass die erstere Wirkung der physiologischen 0,6 proc. Kochsalzlösung sowie der Müller'schen Flüssigkeit, letztere dagegen der Zenker'schen- und Flemming'schen Lösung zuzuschreiben ist, so lässt sich daraufhin doch noch kein bestimmtes Urtheil aufbauen. Als Durchschnittswerth der Resultate sämmtlicher angegebenen Methoden ergaben sich 48,6 μ. Dies ist genau das mittelst Sublimat- und Pikrinsäure-Härtung erzielte Durchschnittsmaass.

Fassen wir alle Ergebnisse nochmals zusammen, so zeigt sich, dass ausser Alter und Ernährungszustand des betreffenden Individuums auch die Behandlungsmethode der excidirten Muskelstückchen, sowie das Stadium der Todtenstarre, während welchem sie der Leiche entnommen wurden, für Untersuchungen auf dem Gebiete der normalen und insbesondere der pathologischen Muskel-Histologie von grösster Bedeutung sind.

2. Einige Beobachtungen über den Einfluss von Ruhe, Bewegung und Innervation auf die Muskelfasern.

Unter genauer Berücksichtigung der eben angeführten Ergebnisse habe ich noch einige experimentelle Untersuchungen zur Lehre von der Muskelatrophie angestellt. Mir standen zur Verfügung sieben junge Hunde von demselben Wurf. Dieselben dienten zu folgenden Versuchen:

I. Von den sieben am 7. October 1897 geworfenen Thieren wurde dem Hunde A nach 3 Wochen der Musc. gastrocnemius des rechten Beines excidirt.

II. An demselben Tage, dem 27. X. 1897, wurde dem Hunde B rechtsseitig der Nervus ischiadicus durchtrennt.

III. Hund C erhielt am 30. X. das rechte Bein in einen möglichst festen Gypsverband gelegt.

IV. Hund D wurde am 20. XI. in einen Käfig verbracht, wo er sich möglichst ruhig verhalten musste.

V. Dem Hunde E wurde am 15. XII. die rechte Hälfte des unteren Brustmarks durchtrennt. Ich gehe auf die Einzelheiten dieses Versuchs nicht ein, da diese Durchschneidungsversuche am Rückenmark noch weiter fortgesetzt werden sollen.

VI. Hund F durfte frei umherlaufen und wurde zu möglichst vieler Bewegung angehalten.

VII. Dem Hunde G wurde das rechte Knie- und Fussgelenk durch Injection von Jodtinctur und Chlorzink verödet.

Digitized by Google

Die Section der Hunde und Herausnahme der betreffenden Muskeln erfolgte jedesmal unmittelbar nach der Tödtung. Die eingelegten Muskelstücke wurden dann genau nach der bereits angegebenen Methode in Müller-Formol-Lösung gehärtet und weiter behandelt. Auch wurden bei diesen Versuchen Längs- und Querschnitte angefertigt und theils zur Bestimmung der Fettbildung mit Osmiumsäure, theils mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

Es mögen nun die Versuche selbst folgen und zwar in der oben angeordneten Weise.

Versuch I. Hund A.

Die Excision des Musc. gastrocnemius wurde am 27. October an dem 3 Wochen alten Hündchen vorgenommen; es sollte dieser Versuch vor Allem ein Bild über die normalen Verhältnisse der Muskelfaser im frühesten Alter bieten. Als Durchschnittswerth ergab sich 6,7 μ.

Versuch II. Hund B.

Am 27. October, also ebenfalls nach 3 Wochen, wurde dem Hunde B der rechtsseitige Nervus ischiadicus nach seinem Austritt aus dem Foramen ischiadicum durchschnitten, und zwar wurde ein etwa 1 cm grosses Stück excidirt, um ein Wieder-Zusammenwachsen der beiden Enden des Nerven zu verhindern. Das Thier erhielt sodann einen antiseptischen Verband und, abgesehen von einer kleinen und unbedeutenden Eiterung, war die Wunde in kurzer Zeit geheilt. Die Folge der Operation war eine Lähmung des rechten Beines, welches fortwährend schlaff herabhing und beim Laufen nachgeschleppt wurde.

Am 25. November wurde in den gelähmten Muskeln sehr deutliche elektrische Entartungsreaction festgestellt. Am 11. December wurde das Thier getödtet.

Bei der Section zeigte der Gastrocnemius der rechten Seite im Gegensatz zu dem der linken ein ziemlich verändertes Aussehen. Er hatte eine viel hellere und blassere Färbung. Zugleich fiel auch auf, dass der Muskel rechts in einem ungemein starken Fettpolster eingebettet lag, was links nicht der Fall war.

Die beiden Gastrocnemii wurden sodann genau an dem Ansatz ihrer Sehnen excidirt und gewogen, wobei sich für den rechten ein Gewicht von 4,650 g, für den linken ein solches von 5,550 g ergab. Entsprechend diesem Gewichtsunterschied fand sich auch ein solcher in der Faserbreite, indem das Durchschnittsmaass rechts = 8,64 μ, links = 14,7 μ betrug.

Bei Betrachtung der Längs- und Querschnitte fiel an dem rechten atrophischen Muskel besonders eine starke Vermehrung und Wucherung der Zellkerne auf, während eine wirkliche „Degeneration“ der Muskelfasern nirgends zu finden war. So zeigte sich die Querstreifung überall deutlich erhalten, und auch die von Mantegazza beobachtete fettige Degeneration konnte nirgends nachgewiesen werden. Es zeigte sich wohl rechts eine viel reichlichere intrafibrilläre Einlagerung von Fettzellen als links, in den Muskelfasern selbst aber konnte eine Verfettung nirgends gefunden werden.

Digitized by Google

Es handelt sich also in diesem Falle, wie aus der Verminderung des Muskelgewichtes sowie derjenigen der Faserbreite deutlich ersichtlich ist, in Folge der Durchschneidung des zugehörigen Nerven um eine Atrophie des Gastrocnemius, aber nur um eine einfache und nicht um eine sogen. „degenerative", ein Resultat, das sich genau mit dem von S. Stier erzielten deckt, welche ebenfalls bei Ischiadicus-Durchtrennung nur einfache Atrophie mit zahlreicher Kernvermehrung constatiren konnte.

Versuch III.

In diesem Falle sollte die Atrophie der Muskeln in Folge von Immobilisirung der Gelenke nachgewiesen werden. Zu diesem Zwecke wurde am 30. October Hund C mit seinem rechten Beine in einen Gypsschienenverband gelegt. Leider liess sich jedoch der Versuch in der beabsichtigten Weise nicht durchführen, indem die Verbände, obgleich sie in sorgsamster Weise mehrmals angelegt wurden, nie länger als einige Stunden hielten. Selbst die stärksten und völlig erhärteten Gypsverbände wurden von der alten Hündin stets abgenagt und zerstört! Nachdem es auf diese Weise nicht möglich war, zu einem Resultate zu gelangen, entschloss ich mich, am 29. November zur künstlichen Entzündung und Ankylosirung des rechten Knie- und Fussgelenkes. Patella und sämmtliche Gelenkbänder wurden durchschnitten und die Schnittflächen mit einer 10 procentigen Argentum nitricum-Lösung geätzt. Doch auch dieser Versuch missglückte! Es trat Gelenkeiterung und Sepsis ein, und der Hund starb am 6. December. Um noch einen Versuch anzustellen, wurde dem Hund VII am 11. December ins rechte Knie- und Fussgelenk Jodtinctur injicirt, was nach 2 Tagen wiederholt wurde und jetzt auch eine ziemlich vollständige Ankylose beider Gelenke zur Folge hatte. Als dieselbe dann Anfang Januar wieder nachliess, wurde am 7. Januar 1898 nochmals eine 10 procentige Chlorzink-Lösung injcirt. War auch diesmal der Erfolg kein vollständiger, indem das Thier es nach einigen Wochen doch wieder, trotz der Steifigkeit der Gelenke, fertig brachte, das Bein zum Laufen zu benützen, so kann man doch den Versuch als genügend durchgeführt betrachten.

Das Thier wurde am 3. März getödtet, wobei sich bei der Section Folgendes ergab:

Der Gastrocnemius des 12 Pfund schweren Hundes zeigt sich rechts wie links von starker Fettschicht umgeben, auf der rechten Seite jedoch in viel grösserem Maasse. Ueberhaupt zeigte das rechte Bein in seiner ganzen Ausdehnung ungemein stark ausgeprägtes intramusculäres Fettgewebe. Das Gewicht des excidirten Gastrocnemius ergab

rechts = $7\frac{1}{2}$ g,
links = $17\frac{1}{2}$ „

Die Faserbreite . . rechts = 12,6 μ,
links = 39,9 „

Es handelt sich also auch in diesem Falle um eine recht bedeutende Atrophie, die als Inactivitätsatrophie in Folge von Gelenk-Ankylosirung anzusehen ist. Die Querstreifung trat überall deutlich hervor. Auf den Längs- und Querschnitten fiel eine überaus starke Fettablagerung im interfasciculären Bindegewebe sowohl, wie zwischen den einzelnen Fasern des atrophischen Muskels auf. Fettige Degeneration der Fasern selbst war nirgends mit Sicherheit nachzuweisen.

Digitized by Google

Versuch IV. Hund D.

In Folge der Ernährungsschwierigkeiten konnte dieser Versuch erst nach ungefähr 6 Wochen am 20. November begonnen werden. Um dem dazu verwendeten Hunde D jede körperliche Bewegung möglichst einzuschränken, wurde ein Käfig ausgesucht, in welchem er sich zwar gerade noch bequem drehen und wenden konnte, jede andere Bewegung jedoch vollständig ausgeschlossen war. Seine Nahrung war genau dieselbe wie bei den übrigen Versuchsthieren, und durfte er bis zum Tage seiner Tödtung, den 3. März, den Käfig nicht verlassen. Das Ergebniss der Section war folgendes:

Kräftig entwickelter Hund mit überall stark ausgeprägtem Fettpolster, das jedoch intramusculär nicht über die Grenzen normaler Verhältnisse hinausgeht. Das Gesammtgewicht beträgt 10 Pfund 400 g, das des Gastrocnemius = $11\frac{1}{2}$ g, die Faserbreite = 34,1 μ.

Bei Betrachtung der Längs- und Querschnitte fiel auf, dass neben überall deutlich ausgesprochener Querstreifung die Längsstreifung sehr stark hervortrat. Anomales war nicht zu bemerken. Die Bedeutung der gefundenen Zahlen wird sich später aus dem Vergleich mit den übrigen Messungen ergeben.

Am 3. März wurde Hund F getödtet, der bis zu diesem Tage frei umherlaufen durfte und dabei zu möglichst *vieler* Bewegung angehalten wurde. Bei der Section fand sich nichts Anomales.

Sein Gewicht betrug 14 Pfd. 50 g, dasjenige des Gastrocnemius 20 g.

Als Durchschnittsmaass der Faserbreite ergaben sich 39,4 μ.

Um nun ein übersichtliches Bild über das Verhältniss der Faserbreite bei den verschiedenen Versuchen zu gewinnen, sollen die erzielten Resultate jetzt noch kurz zusammengestellt werden und zwar zuerst, um die Entwicklung in normalen Fällen betrachten zu können, nur die Durchschnittsmaasse der *nicht* atrophischen Gastrocnemii.

Es fanden sich:

Excision	nach	3	Wochen	bei	Hund	A =	6,7 μ
„	„	2	Monaten	„	„	B =	14,7 „
„	„	5	„	„	„	D =	34,1 „
„	„	„	„	„	„	E =	39,1 „
„	„	„	„	„	„	F =	39,4 „
„	„	„	„	„	„	C =	39,9 „

Man sieht also auch hier, dass die Entwicklung der Faserbreite mit zunehmendem Alter proportional fortschreitet. Besonderes Interesse jedoch verdient die Thatsache, dass bei den vier am gleichen Tage getödteten Hunden, mit Ausnahme des im Käfig gehaltenen D, fast genau dieselben Dickendurchmesser sich ergaben, indem nur ganz minimale Schwankungen bis zu 0,8 μ vorkommen. Dass dieses Resultat zum grossen Theil mit auf die genaue Berücksichsigung der im I. Theil dieser Arbeit angeführten Gesichtspunkte zurückzuführen ist, darf wohl mit Bestimmtheit angenommen werden. Dass die Faserbreite bei

Digitized by Google

Hund D um 5 μ, also etwa den 8. Theil, hinter derjenigen der übrigen zurücksteht, erklärt sich wohl ungezwungen aus seiner Einsperrung in den Käfig. Wenn auch von keiner völligen Inactivität der Muskeln die Rede sein kann, so handelte es sich doch sicher um eine ungewöhnlich geringe Inanspruchnahme und Uebung der Muskeln und diese geringere Thätigkeit der Muskeln sprach sich ganz deutlich in ihrer geringeren histologischen Entwicklung aus.

Von den Ergebnissen der übrigen Versuche hebe ich noch einmal besonders hervor, dass das anatomische Bild des in Folge einfacher Inactivität (durch Gelenkankylose) atrophirenden Muskels sich nicht wesentlich unterscheidet von dem Aussehen des durch Durchschneidung seines motorischen Nerven inactiven und gelähmten Muskels.

Zum Schlusse sei es mir noch gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. v. Strümpell, für die Anregung zu den mitgetheilten Untersuchungen und die dabei gewährte Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. Ebenso obliegt es mir, Herrn Privatdocenten Dr. L. R. Müller herzlichst zu danken, welcher in der liebenswürdigsten Weise mir bei den einzelnen Versuchen mit Rath und That zur Seite stand. Herrn Professor Dr. Hauser danke ich für die freundliche Ueberlassung des Leichenmaterials.

Literatur.

Schwalbe u. Mayeda, Ueber die Kaliberverhältnisse der quergestreiften Muskelfasern. Zeitschr. für Biologie Bd. XXVII.

J. Halban, Die Dicke der quergestreiften Muskelfasern und ihre Bedeutung. 1893. Anatomische Hefte Bd. IX.

Kunkel, Studien über die quergestreifte Muskelfaser.

Bierfreund, Ueber die Todtenstarre. Archiv f. d. gesammte Physiologie. Bd. 43.

Landois, Lehrbuch der Physiologie.

C. v. Kahlden, Technik der histologischen Untersuchungsmethoden.

Steinert, Inactivitätsatrophie nach Ischiadicus-Durchtrennung.

Hoffa, Pathogenese der arthritischen Muskelatrophie. 1892.

Duplay et Cazin, Recherches expérimentales sur la nature et la pathogénie des atrophies musculaires consécutives aux lésions des articulations.

Scherschewski, Ueber die Fett-Entartung der paralysirten Muskeln.

Sigl. Stier, Experimentelle Untersuchungen über d. Verhalten der quergestreiften Muskeln nach Läsionen des Nervensystems. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 29.

W. Löwenthal, Untersuchungen üb. das Verhalten d. quergestreiften Musculatur bei atrophischen Zuständen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XIII. S. 106.

Digitized by Google

Kurze Uebersicht der gefundenen Resultate.

Faserbreite:

A. Einfluss des Alters.

I. Beim neugeborenen Menschen.

Musc. deltoideus . . . . . . = 8,0 μ
„ pectoralis major . . . = 7,6 „
„ supinator longus . . . = 7,6 „
„ gemellus surae . . . = 7,1 „
„ platysma myoides . . = 7,1 „
„ temporalis . . . . . . = 7,1 „
„ biceps brachii . . . . = 7,0 „
„ soleus . . . . = 7,0 „
„ orbicularis . . . . . . = 7,0 „

II. 1½ jähriges Kind.

Musc. sterno-hyoideus . . = 14,0 μ
„ sterno-cleido-mastoid . = 14,0 „
„ rectus abdomin. . . = 13,2 „
„ pectoralis major . . = 11,6 „
„ gemellus surae . . . = 9,7 „

III. 2¾ jähriges Kind.

Musc. sterno-cleido-mastoid. = 20,8 μ
„ rectus abdomin. . . = 19,7 „
„ gemellus surae . . . = 18,0 „
„ adductor magnus . . = 14,0 „
„ sterno-hyoideus . . . = 14,0 „

IV. 4 jähriges Kind.

Musc. diaphragma . . . . . = 23,7 μ
„ adductor magn. . . = 17,8 „
„ temporalis . . . . . . = 16,4 „
„ orbicularis . . . . . = 15,9 „

V. Erwachsener Mensch, 40 Jahre alt.

Musc. gemellus surae . . . = 61,3 μ
„ rectus abdom. . . . = 55,7 „
„ sterno-cleido-mastoid. = 45,7 „
„ intercostalis extern. . = 47,5 „
„ biceps brachii . . . = 47,0 „
„ temporalis . . . . . = 37,8 „

B. Ernährungszustand.

I. äusserst kräftig entwickelter Monteur (T.-U. Scorbut) = 70,2 μ
II. kräftig entwickelt. 35jähr. Bauer (T.-U. Peritonitis) = 53,3 „
III. kräftig entwickelt. 40jähr. Bauer (T.-U. Durahämatom) . . . . = 47,0 „
IV. ziemlich abgemagerter 50-jähr. Handwerker (Carcin. ventic.) . . . . . . = 36,7 μ
V. 78jähr. Greis (Marasmus senil.) . . . . = 29,7 „

Verwendet wurde der Biceps brachii rechts.

C. Todtenstarre.

A. 18jähr. Prostitutirte (Phthisis p.)
Quadriceps r. vor der Starre = 52,1 μ
Biceps brachii „ „ „ = 36,3 „
Quadriceps l. gegen Ende d. St. = 30,1 „
Biceps l. gegen Ende der Starre = 25,6 „

B. 23jähriger Dienstknecht (Tuberc.)
Quadriceps r. vor der Starre = 44,3 μ
Biceps r. vor der Starre . . = 33,2 „
Quadriceps l. Mitte der Starre = 27,2 „
Biceps l. gegen Ende d. St. = 24,5 „

C. 42jähr. Mann Apoplexie.
Biceps brachii r. vor d. Starre = 66,9 μ
Quadriceps r. vor der Starre = 54,0 „
Biceps l. während der Starre = 45,5 „
Quadriceps l. nach d. Starre = 51,8 „

D. Behandlungsmethode.

Zenker'sche Lösung . . . . = 33,7 μ
Flemming'sche Lösung . . = 39,1 „
Alkoholhärtung . . . . . . = 40,0 „
Erlicky'sche Flüssigkeit . . = 41,6 „
Arnold'sche Methode . . . = 45,9 „
Ranvier'sche Methode . . . = 47,2 „
10 proc. Formolhärtung . . = 47,2 „
Pikrinsäurehärtung . . . . = 48,8 „
Sublimathärtung . . . . . . = 48,6 „
0,1proc. Osmiumsäurehärtung = 51,3 „
Müller'sche Flüssigkeit (mit Alkoholhärtung) . . . . = 51,6 „
Müller-Formol . . . . . . = 52,1 „
0,6 proc. Kochsalz-Lösung . = 55,1 „
Müller concentrata . . . . = 57,8 „
Müller mit 0,6 proc. Kochsalz-Nachbehandlung . . . . . . = 71,6 „

Müller-Formol je 50 Fasern von ein- und demselben Muskel gezupft.

I. Fasern in der Nähe des Sehnenansatzes . . . . = 51,3 „
II. peripherische Fasern . = 51,6 „
III. „ „ . . . = 52,7 „
IV. centrale Fasern . . . = 52,7 „

Digitized by Google

III.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Schultze in Bonn.

Ueber eine neue Form hereditären Nervenleidens.

(Schwachsinn mit Zittern und Sprachstörung.)

Von

Dr. O. Giese,

Volontärarzt der Klinik.

Seitdem Friedreich vor 26 Jahren das so klar gezeichnete Bild der nach ihm benannten Krankheit geschaffen, hat das Kapitel der hereditär-familiären Erkrankungen des Nervensystems eine ungeahnte Ausdehnung gewonnen. Aber trotz der Fülle von Einzelbeobachtungen ist unser Einblick in dies interessante Gebiet der Neuropathologie noch von Schleiern verhüllt; nicht nur, dass wir über die ätiologischen Factoren, über das eigentliche Wesen vieler hereditären Affectionen so gut wie nichts wissen, auch die klinischen Verhältnisse vieler Fälle geben dem Diagnostiker noch manches Räthsel auf.

Zwölf Haupttypen hereditär-familiärer Nervenkrankheiten hat Highier[1]) vor 3 Jahren aufgestellt, wobei er jedoch das Vorkommen zahlreicher Misch- und Uebergangsformen, deren Rubricirung oft unmöglich sei, zugeben musste; und die Zahl derartiger Fälle ist in stetem Wachsen begriffen. Auch die folgenden Zeilen bezwecken nicht mehr, als mit einer neuen Spielart familiären Nervenleidens bekannt zu machen.

Es handelt sich um zwei Geschwister, J. und M. Schl. aus Fischeln bei Krefeld; während der jüngere Bruder vom 8. Juni bis 18. August 1899 in der hiesigen medicinischen Klinik in Behandlung war, konnte ich die Schwester nur einmal in ihrem Heimathsort unter ungünstigen äusseren Verhältnissen untersuchen, womit ich einige Lücken in der zweiten Krankengeschichte zu entschuldigen bitte.

Die beiden Patienten stammen aus einer Familie, in der bislang keine Nervenkrankheiten vorgekommen sein sollen. Nur die Grossmutter väterlicherseits sei im Alter etwas „geistesschwach" gewesen. Der Vater war Ackerer, ist an Asthma gestorben, die Mutter ist gesund. Blutsverwandtschaft der Eltern liegt nicht vor, auch besteht kein auffälliger Altersunter-

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. IX. 1. u. 2. Hft.

Digitized by Google

schied. Von Lues oder Potatorium ist in der Antecedenz nichts nachzuweisen.

Von den 7 Kinder der Eltern ist eins, das 4., am Scharlach gestorben, die beiden ältesten, sowie das 5. und 6. sind gesunde, kräftig entwickelte Menschen ohne alle nervösen Erscheinungen, frei von allen Degenerationszeichen. Das 3. und 7. Kind sind unsere Patienten. Die Geburten sind sämmtlich leicht und ohne Kunsthülfe von statten gegangen; irgend welche Schädlichkeiten während der Gravidität sollen nicht eingewirkt haben. Alle Geschwister sind unter den gleichen localen und hygienischen Verhältnissen aufgewachsen.

Der jüngere Bruder ist jetzt 25 Jahre alt. Er soll zur rechten Zeit gehen und sprechen gelernt und sich in den ersten Lebensjahren durch nichts von anderen Kindern unterschieden haben. Doch schon in der Schule liess sein Lernfähigkeit viel zu wünschen übrig: bis zum ordentlichen Lesen und Schreiben hat er es nie gebracht. Im Alter von ca. 15 Jahren beobachtete die Mutter zum ersten Male bei ihm ein leises Zittern der Hände, das in den folgenden Jahren sehr allmählich zunahm. Auch blieben die geistigen Fähigkeiten des Pat. mehr und mehr zurück. Andere Krankheitssymptome wurden zunächst nicht bemerkt; Pat. war kräftig und im Stande, grobe Feldarbeit zu verrichten. Mit 19 Jahren wurde er zum Militär eingezogen, jedoch nach 4 Monaten wieder entlassen; er will damals die körperlichen Dienstleistungen noch gut haben ausführen können, vermochte aber den Instructionen nicht zu folgen.

Vor ca. $1\frac{1}{2}$ Jahren soll er einmal einen Krampfanfall gehabt haben; er verlor das Bewusstsein, biss sich in die Lippe, der Anfall dauerte etwa 5 Minuten; Näheres ist darüber nicht zu eruiren.

In den letzten Jahren ist die Sprache des Kranken nach und nach schwerfällig und undeutlich geworden, besonders seit diesem Frühjahr; auch das Zittern wurde in der letzten Zeit stärker. Ferner klagt Pat. jetzt über Unsicherheit des Ganges und Steifigkeit der Beine. Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen haben nie bestanden. Keine Störungen von Seiten der Blase und des Mastdarms.

Status praesens. Pat. ist ein grosser, kräftig gebauter Mann mit mässig entwickeltem Fettpolster und guter Musculatur. Gesunde Hautfarbe, keine Drüsenschwellungen; an mehreren Körperstellen Psoriasis-Efflorescenzen. Degenerationszeichen sind nicht vorhanden.

Sensorium frei; Gesichtsausdruck stumpf, mürrisch. Intelligenz sehr mangelhaft; Pat. giebt zwar auf Fragen über sein Leiden, seine Angehörigen u. Aehnl. meist richtige Auskunft, muss sich jedoch immer erst länger besinnen und ist in seinen Antworten sehr einsilbig, so dass nur wenig aus ihm herauszubringen ist. Das Alphabet kann er nicht aufsagen, zählen gelingt leidlich, einfache Rechenaufgaben vermag er nicht zu lösen. Auch das Gedächtniss ist mangelhaft: der Kranke datirt den Anfang seines Leidens auf $1\frac{1}{2}$ Jahre zurück, weiss aber über die Zeit seiner Kindheit, die Militärzeit etc. ziemlich gut Bescheid. Ueber Ort und Zeit ist er gut orientirt.

Seine Stimmung ist meist gedrückt, er weint häufig ohne genügende Veranlassung, verlangt stets nach Hause, unterhält sich nie mit seinen Mitpatienten, sondern brütet stumpfsinnig vor sich hin. In seinen Handlungen wurden keine Abnormitäten beobachtet. Das subjective Krankheitsgefühl scheint ziemlich gross zu sein.

Digitized by Google

Am Schädeldach nichts Abnormes. Sehkraft normal. Pupillen sind mittelweit, gleichweit, reagiren gut auf Licht und Accomodation. Augenbewegungen nach allen Richtungen frei, kein Nystagmus. Alle activen Bewegungen der Gesichtsmuskeln werden gut ausgefüht. Die Kaumuskeln wirken kräftig. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zeigt sehr starke fibrilläre Zuckungen. Auch in einzelnen Gesichtsmuskeln besteht ein deutliches Zittern und Zucken von wechselnder Intensität. Besonders ist der linke Levator menti und der rechte Masseter befallen, in geringerem Grade der Orbicularis oris. Dabei handelt es sich weniger um eigentliches fibrilläres Zucken, als vielmehr um ein gröberes fasciculäres Zittern oder Beben. Meist besteht dasselbe schon in der Ruhe, oft tritt es erst beim Sprechen hervor oder wird doch dadurch verstärkt. Der Masseterreflex ist beiderseits lebhaft. Bei sehr schwacher Beklopfung des Levator menti erfolgt schon starke Contraction desselben, ebenso im Orbicul. oris. Auch bei Beklopfen des Triangul. menti contrahiren sich rechts der Levator menti und der Orbicul. oris, links nicht. Bei seitlichem Streichen des Gesichtes jedesmalige Contraction der Levatores menti. In den übrigen Gesichtsmuskeln besteht keine mechanische Uebererregbarkeit.

Die Sprache ist langsam und leise, mit nasalem Beiklang, monoton und undeutlich. Es besteht kein Scandiren, kein Silbenstolpern. Die einzelnen Buchstaben werden ziemlich gleichgut nachgesprochen, ebenso schwierigere Wörter. Nur bei längerem Sprechen, z. B. dem Aufsagen des „Vaterunser", wird die Sprache allmählich immer undeutlicher, schliesslich ganz unverständlich, dabei von häufigen Athemzügen tönender Art unterbrochen. — Das Gaumensegel hebt sich beim Intoniren gut, scheint zu schliessen. Gaumenreflex vorhanden.

An den sensorischen Nerven keine Ausfallserscheinungen. Sensibilität im Trigeminusgebiet intact.

Die Wirbelsäule zeigt keine Verkrümmungen. Die Rumpfmusculatur ist von normaler Beschaffenheit und Actionsfähigkeit.

Auch an den oberen Extremitäten bestehen keine motorischen Ausfallserscheinungen, die rohe Kraft ist eine mässig gute, der Musculatur entsprechend. Nur macht sich beim Händedruck eine leichte Ermüdbarkeit geltend, die in folgender Versuchsreihe mit Hülfe des Dynamometers zum Ausdruck kommt:

1.	Versuch:	rechts	70	kg,	links	50	kg,
2.	„	„	50	„	„	40	„
3.	„	„	30	„	„	30	„
4.	„	„	30	„	„	30	„

Es bestehen weder Atrophie, noch deutliche Spasmen. An beiden Händen fällt, meist schon in der Ruhe, ein deutliches Zittern auf. Dasselbe ist nicht ganz rhythmisch, mässig frequent, betrifft die ganzen Hände und Vorderarme in toto und ist links meist stärker als rechts. Die Intensität des Tremor schwankt an den einzelnen Tagen, so dass er manchmal in der Ruhe nicht wahrnehmbar ist; doch genügt dann leichte psychische Erregung, z. B. Sprechen, um ihn sofort, meist zunächst in der linken Hand, hervorzurufen. Bei Zielbewegungen wird das Zittern in der Regel beiderseits deutlicher. Complicirtere Bewegungen der Hände, wie Zu- und Aufknöpfen, geschehen sehr langsam, mit sorgfältig darauf gerichteten Augen und unter Begleitung vieler dem groben Zittern nahestehender Neben-

Digitized by Google

bewegungen. Bei geschlossenen Augen geht das Zuknöpfen noch langsamer und unsicherer.

Radius- und Tricepsreflex beiderseits lebhaft; auch bei Beklopfung der Ulna, sowie directer mechanischer Reizung der Flexoren erhält man leichte Contractionen.

In den unteren Extremitäten bestehen ebenfalls weder Atrophien, noch Paresen, auch lassen sich keine deutlichen Spasmen nachweisen. Der Knie-Hackenversuch gelingt sowohl bei offenen, wie bei geschlossenen Augen sicher und ohne ausfahrende Bewegungen. In den erhobenen Beinen besteht kein Zittern, Kreise mit den Füssen können langsam und gleichmässig beschrieben werden. Dagegen macht sich beim Gang regelmässig eine bestimmte Störung bemerkbar: wenn der Kranke den linken Fuss aufsetzt, kurz bevor er das Knie durchdrückt, giebt er sich jedesmal durch stärkeres Anspannen des l. Quadriceps einen Ruck, der ein einseitiges Heben des Oberkörpers bei jedem Schritt zur Folge hat. Auch wird stets der rechte Fuss etwas höher gehoben und das rechte Bein etwas weiter nach vorn gesetzt. Bei ruhigem Gang kein Schwanken; doch geschieht Haltmachen auf Commando etwas wacklig, der Kranke macht meist noch einen kleinen Schritt zuviel. Beim Kehrtmachen verliert er leicht das Gleichgewicht. Längeres Stehen, auch bei geschlossenen Augen, ohne Schwanken möglich; dagegen fällt es ihm schwer, auf einem Fuss zu stehen, auch ist der Fussspitzenstand etwas wackelnd.

Die Patellarreflexe sind sehr lebhaft, jedoch von Tibia und Patella nicht auslösbar. Achillesreflex mittelstark, kein Fussclonus. Vom Condyl. int. femor. aus erhält man beim Beklopfen deutliche Adduction des Beines. Die Hautreflexe (Bauchreflex, Cremasterreflex, Fusssohlenreflex) sind mittelstark und beiderseits gleich; beim Streichen der Planta pedis erfolgt Dorsalflexion der grossen Zehe, besonders deutlich links.

Die Sensibilität an Rumpf und Extremitäten ist für alle Qualitäten intact. Auch lassen sich keine Störungen des Muskelsinns und des Lagegefühls nachweisen. Die elektrische Untersuchung ergiebt nichts Abnormes.

Ophthalmoskop. Befund (Privatdocent Dr. Hummelsheim): Papillen etwas hyperämisch, keine Veränderungen des Gefässkalibers.

Die inneren Organe normal. Urin frei von Eiweiss und Zucker. —

Während seines 10wöchentlichen Aufenthaltes in der Klinik traten im Befinden des Kranken — abgesehen vom Wechsel in der Intensität des Tremors — keine wesentlichen Veränderungen ein.

Ordination: Prolongirte Bäder, Faradisation, Tct. nuc. vomic., später Sol. Kali jodat. Das Körpergewicht hob sich von 139 auf 152 Pfund.

Der Kranke wird auf seinen Wunsch am 14. Aug. entlassen. Ich sah ihn nochmals am 14. Nov. in seinem Heimathsort in ziemlich unverändertem Zustand. Nur klagte er jetzt besonders über Steifigkeit im linken Bein, ohne dass jedoch deutliche Spasmen nachweisbar waren; doch bestand ein leichter Grad von Hypertonie. Das Zittern war besonders in den Gesichtsmuskeln anhaltend, weniger stark in den Armen. Der Kranke ist nach wie vor in Feld und Garten thätig und fühlt sich körperlich völlig wohl.

Digitized by Google

Ich schliesse hier sofort die Krankengeschichte der älteren Schwester an.

Patientin ist 32 Jahre alt. In der Kindheit soll sie stets gesund gewesen sein, zur rechten Zeit gehen und sprechen gelernt haben, auch waren die geistigen Fähigkeiten angeblich etwas besser als beim Bruder. In der Schule lernte sie, wenn auch schwer, Lesen und Schreiben, nur das Rechnen konnte ihr trotz vieler Mühe nicht beigebracht werden. Im Alter von 16 Jahren begann die Erkrankung in ähnlicher Weise wie beim Bruder mit Zittern in Händen und Gesicht und einer Abnahme der Intelligenz. Auch hier war die Zunahme der einzelnen Symptome eine äusserst langsame; nur sollen sich bei ihr ziemlich früh eine Steifigkeit und Schwerfälligkeit sowohl im Rumpfe wie in den Gliedern bemerkbar gemacht haben, so dass die Kranke allmählich die Gewohnheit annahm, active Bewegungen auf das Nothwendigste zu beschränken. Doch zeigte sich gelegentlich, dass sie alle Bewegungen auszuführen im Stande war und über leidlich gute Kraft verfügte. Auch jetzt ist die Mutter der Ueberzeugung, dass Pat. „Alles gut bewegen kann, wenn sie nur will".

In den letzten Jahren soll die Steifigkeit besonders im Rumpf und Hals zugenommen haben, so dass Pat. trotz vielfacher Ermahnungen stets mit gebücktem Kopf und vornüber gebeugtem Rumpf einhergeht. Auch sei der Gang unsicher geworden, besonders falle die Kranke sehr häufig nach vorn über. Sie liegt weniger durch ihre körperlichen Gebrechen, als durch ihren Gemüthszustand den Ihrigen sehr zur Last: sie soll sehr launisch und schwer zu behandeln sein, oft erfolgen Ausbrüche von Jähzorn, auch ist ihre Stimmung sehr wechselnd, sie kommt leicht ins Weinen, lacht dann wieder grundlos. Das Gedächtniss ist angeblich gut, besser als beim Bruder. Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen fehlten während der ganzen Erkrankung; nie wurden Krämpfe beobachtet. Blase und Mastdarm functionirten normal.

Die Menstruation trat erst Mitte der zwanziger Jahre auf, war anfangs unregelmässig, in der letzteren Zeit regelmässig.

Status praesens. Patientin ist kleiner als der Bruder, von kräftigem Knochenbau und sehr gutem Ernährungszustand. An der Haut nichts Besonderes. Keine Degenerationszeichen. Die Intelligenz scheint ungefähr auf derselben Stufe zu stehen, wie beim Bruder, Patientin kann ziemlich gut zählen, ist aber nicht im Stande, einfachste Additionsaufgaben zu lösen. Sie ist sehr verschlossen, weint zunächst heftig, wird aber im Laufe der Untersuchung sehr heiter und behält ein gleichmässiges, blödes Lachen bei. Der Gesichtsausdruck hat etwas Stieres, Ausdrucksloses. An den Hirnnerven bestehen keine Ausfallserscheinungen. Nur die Augenbewegungen scheinen etwas verlangsamt zu sein, und die Endeinstellungen werden nur mit Mühe erreicht; am deutlichsten ist diese Störung beim Blick nach oben. Die Pupillen sind mittelweit, reagiren gut, Sehschärfe scheint normal zu sein; Nystagmus besteht nicht. In den unteren Augenlidern bemerkt man ein anhaltendes Zittern, links stärker als rechts, das beim Lidschluss noch zunimmt. Auch in den Mundmuskeln, besonders in den Levatores menti und im ganzen Orbicul. oris besteht ein intensives Zittern und Zucken; dasselbe hält während der ganzen Dauer der Untersuchung in gleicher Weise an, ist links stärker als rechts und nimmt beim Sprechen, Weinen, Lachen noch an Intensität zu. In den Masseteren fühlt man beim Zusammen-

Digitized by Google

beissen der Zähne ebenfalls ein starkes gleichmässiges Zittern. Der Masseterreflex ist lebhaft. Die Prüfung der mechanischen Muskelerregbarkeit im Gesicht ist im Einzelnen durch den Tremor und das anhaltende Lachen sehr erschwert, doch ist sie sicher gesteigert. Die Zunge wird grade, aber schwerfällig hervorgestreckt, zittert nur wenig; Seitwärtsbewegungen derselben sehr langsam. Die Sprache zeigt genau die gleichen Störungen wie im vorigen Falle (langsam, näselnd, monoton, verwaschen); nur ist hier die Undeutlichkeit noch etwas grösser. — In der Ruhe bemerkt man zeitweise ein deutliches Wackeln des Kopfes.

Das Auffallendste an der Kranken ist die Körperhaltung, die den anamnestischen Angaben völlig entspricht: nicht ein einziges Mal während der Untersuchung hebt Pat. spontan den tief gebeugten Kopf empor, und der Rücken bleibt andauernd in leicht gekrümmter Haltung. Doch ist sie auf energische Aufforderung im Stande, sich leidlich gut aufzurichten, wenn auch eine geringe allgemeine Kyphose bestehen bleibt. Bei passiven Bewegungen des Kopfes und der Wirbelsäule bemerkt man eine starke Rigidität der Muskeln, die sich jedoch überwinden lässt. Eine Steifigkeit der Wirbelsäule scheint nicht zu bestehen. An den Armen ist die Muskelstarre nur angedeutet, an den Beinen etwas stärker. Alle activen Bewegungen werden ungemein langsam und schwerfällig ausgeführt.

Die motorische Kraft der Schulter- und Armmuskeln ist ziemlich gut, nur der Händedruck etwas schwächer als normal; auch scheint leichte Ermüdbarkeit zu bestehen. In den ausgestreckten Händen bemerkt man zur Zeit keinen deutlichen Tremor, bei Zielbewegungen eine leichte zitternde Unsicherheit; dagegen treten bei complicirteren Bewegungen — Zubinden der Rockbänder etc. — dieselben unregelmässigen zitternden Nebenbewegungen auf wie beim Bruder.

Die Reflexe sind an beiden Armen ausserordentlich lebhaft, auch vom unteren Theil der Ulna erhält man starke Zuckung; ebenso reagiren die Muskeln sehr leicht auf directe mechanische Reizung.

Auch an den unteren Extremitäten können fast alle activen Bewegungen gut ausgeführt werden, nur in den linken Mm. peronei besteht eine leichte Parese. Uebrigens ist die Kraft in toto am linken Bein etwas schwächer als rechts. Links leichter Pes equinus. Patellarreflex trotz der Muskelspannung enorm lebhaft, aber nicht vom Knochen auslösbar. Auch Achilles-Reflex sehr lebhaft. Kein deutlicher Patellar- und Fussclonus.

Bei Zielbewegungen in den Beinen keine Ataxie. — Beim Gang fällt zunächst auf, dass die linke Fussspitze am Boden klebt; ferner geht Pat. sehr langsam, breitbeinig und schwerfällig, die Knie- und Hüftgelenke werden fast gar nicht gebeugt, sondern das Becken seitlich gehoben, wodurch der Gang etwas Watschelndes bekommt. Fordert man Pat. auf, schneller zu gehen, so droht sie sofort nach vorn überzufallen. Kehrtmachen geschieht schwerfällig und etwas schwankend. Stehen gelingt auch bei geschlossenen Augen gut.

Soweit die Prüfung der Sensibilität möglich ist, lässt sich keine Störung nachweisen. — An den inneren Organen nichts Abnormes.

Fassen wir kurz das Wesentliche beider Krankengeschichten zusammen, so sehen wir *bei 2 erblich nicht belasteten, schon in der Jugend etwas schwachsinnigen Geschwistern ohne alle erkenntlichen äusseren Ur-*

Digitized by Google

sachen während der Pubertätsjahre ein Krankheitsbild sich entwickeln, das sich aus folgenden allmählich zunehmenden Erscheinungen zusammensetzt: deutlicher Schwachsinn, langsame, monotone, undeutliche Sprache, unregelmässiges Zittern der Hände und einzelner Gesichtsmuskeln, das zeitweise schon in der Ruhe besteht, bei Bewegungen, besonders complicirterer Art, zunimmt, Unsicherheit und Schwanken beim Gange, Steigerung sämmtlicher Reflexe und, besonders bei der schon länger erkrankten Schwester, eine allgemeine Muskelsteifigkeit. Auch besteht bei dieser Patientin eine leichte Parese der linken Peronei, während beim Bruder die motorische Kraft überall ziemlich gut ist. Die Krankheit ist stetig progressiver Natur, schreitet jedoch nur äusserst langsam fort; bei der Schwester besteht sie seit ca. 16, beim Bruder seit 9 Jahren.

Die grosse Uebereinstimmung der Krankheitsentwicklung sowohl wie des jetzigen Befundes kann keinen Zweifel darüber aufkommen lassen, dass wir es in beiden Fällen mit ein- und derselben Affection zu thun haben; die vorhandenen Unterschiede sind nur graduelle und bestehen in einem leichten Plus der Symptome bei der älteren Kranken, so dass sie sich durch die längere Krankheitsdauer von selbst erklären.

Die Betheiligung der Psyche ist in beiden Fällen eine recht erhebliche; wenn es sich auch unserer Beurtheilung entzieht, inwieweit die Imbecillität schon bei den Kindern vorhanden war, so geht eine Zunahme während der Erkrankung aus der Anamnese deutlich hervor. Auffallend ist bei der Schwester die in den letzten Jahren hervortretende starke Alteration des Gemüthszustandes, die sich in häufigem Stimmungswechsel, Zornausbrüchen etc. äussert; immerhin ist auch beim Bruder schon eine Andeutung davon vorhanden.

Alle übrigen Krankheitserscheinungen liegen auf dem Gebiet der motorischen Sphäre, und zwar — dies möchte ich besonders betonen — handelt es sich nicht um wirkliche Ausfallserscheinungen, um eigentliche Lähmungen, sondern vielmehr um abnorme Reizzustände, um Störungen im normalen Ablauf der Muskelaction. Nur bei der älteren Kranken besteht eine leichte Parese der Peronei, sonst sind bei beiden alle activen Bewegungen meist sogar mit guter Kraft ausführbar.

Höchstens lässt sich eine gewisse pathologische Ermüdbarkeit in einzelnen Gebieten feststellen, was besonders schön im Dynamometer-Versuch, dann aber auch in der Sprache zum Ausdruck kommt. Die letztere zeigt nämlich, neben der Langsamkeit und dem nasalen Beiklang, ein ganz eigenthümliches Verhalten, insofern zunächst weder beim Nachsprechen einzelner Buchstaben noch auch beim Sprechen schwieriger Wörter sich eine deutliche An- oder Dysarthrie

Digitized by Google

kund giebt; erst wenn man die Kranken länger hintereinander sprechen lässt, wird die Articulation mehr und mehr verwaschen, die Sprache immer undeutlicher, um schliesslich in ein fast unverständliches Lallen überzugehen; zugleich macht sich, auch nur bei längerem Sprechen, ein störender Mangel an Exspirationskraft bemerkbar, so dass die Kranken gezwungen sind, das Sprechen durch immer häufiger werdende tönende Athemzüge zu unterbrechen. Es besteht also eine eigenthümliche Ermüdbarkeit der Sprech- und Athemmuskeln, die, besonders im Zusammenhang mit der Ermüdbarkeit der Hände, an das Verhalten bei der sogen. asthenischen Paralyse erinnert. Bei einer derartigen Kranken, die ich vor Kurzem auf der Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte, zeigte auch die zunächst völlig gut articulirte Sprache eine ganz analoge Störung, sobald man Pat. z. B. zählen liess. Natürlich besteht sonst in unseren Fällen keine Analogie mit der erwähnten Affection, doch scheint mir die Thatsache nicht unwichtig, dass das Symptom der „Myasthenie“ gelegentlich auch bei anderen organischen Affectionen vorkommen kann, so dass man sich hüten muss, zu grosses Gewicht darauf zu legen.

Neben dieser eigenthümlichen Sprachstörung stehen gewisse abnorme Muskelbewegungen im Vordergrunde des Krankheitsbildes. Befallen davon sind einzelne Gesichtsmuskeln und die Hände; in letzteren zeigt sich zeitweise schon in der Ruhe ein nicht ganz rhythmischer, ziemlich schnellschlägiger Tremor von geringer Schwingungsamplitude; an einzelnen Tagen haben Zielbewegungen keinen deutlichen Einfluss auf ihn, andere Male wird er dadurch verstärkt, oft muss er überhaupt erst durch psychische Erregung oder complicirtere Bewegungen hervorgerufen werden. Bei letzteren handelt es sich dann nicht mehr um einen einfachen Tremor, sondern man hat den Eindruck, dass sich die Störung aus 2 Componenten zusammensetzt: einer leichten zitterndern Unsicherheit und einzelnen gröberen, mehr ausgiebigen Zuckungen. Das Ganze errinnert in gewisser Beziehung an den Intentionstremor der Herdsklerose, doch ist auch eine Aehnlichkeit mit der Ataxie der Tabiker unverkennbar, zumal die Störung bei geschlossenen Augen noch zunimmt.

Etwas einfacher gestaltet sich das Zittern in den Gesichtsmukeln: am meisten ähnelt es dem bekannten Tremor bei der Dementia paralytica, nur ist es noch gröber, weniger einzelne Fibrillen, als ganze Muskelzüge befallend. — An den Augen konnte niemals auch nur eine Andeutung von Nystagmus beobachtet werden, was besonders hervorgehoben zu werden verdient. Auch Strabismus wurde vermisst; die einzige Störung am oculomotorischen Apparat war eine Verlangsamung und Erschwerung der Blickbewegungen bei der Schwester, ein Sym-

Digitized by Google

ptom, das wohl mit der allgemeinen Muskelrigidität und der daraus resultirenden Bewegungshemmung bei dieser Kranken in Analogie zu setzen ist.

Diese Muskelsteifigkeit, die wir bei dem jüngeren Pat. kaum angedeutet finden, hat bei der älteren Schwester einen recht hohen Grad erreicht; am meisten sind die Rumpf-, Hals- und Nackenmuskeln betroffen, und zwar handelt es sich nicht eigentlich um gewöhnliche Spasmen, die erst beim Versuch passiver Bewegungen zu Tage treten, sondern vielmehr um eine auch in der Ruhe fortbestehende, ziemlich starke, gleichmässige Erhöhung des Muskeltonus. Die Anomalie wird auch von der Kranken selbst sehr störend empfunden und hat zu einer Körperhaltung geführt, die ausserordentlich an das Bild der Paralysis agitans erinnert; ein Eindruck, der noch verstärkt wird durch die Neigung der Pat. beim Gehen nach vornüber zu fallen. Inwieweit hieran ausser der fehlerhaften Rumpfhaltung die Unsicherheit des Ganges Schuld trägt, muss dahingestellt bleiben. Doch ist die Störung beim Gehen, das leichte Schwanken und Taumeln beim Kehrtmachen etc. bei beiden Kranken, wenn auch nicht gerade sehr ausgeprägt, so doch deutlich genug, dass man von einer cerebellaren Ataxie leichten Grades sprechen kann.

Eigentliche atactische Bewegungen sind in der Rückenlage in den unteren Extremitäten nicht nachweisbar; auch besteht kein Romberg-sches Symptom. Während des Ganges tritt aber beim Bruder die oben näher beschriebene bestimmte Störung im richtigen Ablauf der Muskelaction bei jedem Schritt in die Erscheinung, so dass wir auch in den Beinen eine gewisse locomotorische Ataxie nicht leugnen können.

Die Lebhaftigkeit der Reflexe übersteigt entschieden das Physiologische, wenn sie auch nicht bis zum Clonus gesteigert sind. Die Steigerung ist ausgeprägter an den oberen Extremitäten, wie überhaupt bei unseren Kranken die Störungen der motorischen Sphäre von oben nach unten abnehmen. Besonders gilt dies auch von der mechanischen Muskelerregbarkeit, die wir an einzelnen Gesichtsmuskeln hochgradig verstärkt, auch an den Armen über die Norm hinausgehend fanden. Dabei sei noch erwähnt, dass diese Steigerung der Erregbarkeit sich ungefähr auf dieselben Muskeln beschränkt, die vom Zittern befallen sind. Leider sind die Erfahrungen über das Verhalten der Muskelerregbarkeit zu gering, als dass sich irgend welche Deductionen an dies interessante Symptom knüpfen liessen.

Sensibilitätsstörungen wurden in beiden Fällen völlig vermisst. — Ein epileptiformer Anfall soll beim jüngeren Kranken beobachtet worden sein.

Digitized by Google

Wenn für eine hereditär-familiäre Erkrankung des Nervensystems gefordert wird, dass ein annäherd gleicher Symptomcomplex sich bei mehreren Familienmitgliedern entwickelt, dass ferner die Erkrankung in dem gleichen Lebensalter einsetzt, und dass alle äusseren Krankheitsursachen vermisst werden, so treffen diese Bedingungen für unsere Fälle zweifellos zu. Versuchen wir nun aber, das Krankheitsbild den bekannten Typen hereditärer Erkrankungen einzureihen, so stossen wir auf recht erhebliche Schwierigkeiten.

Um die hereditäre Ataxie Friedreich's ohne Weiteres auszuschliessen, genügt schon der Hinweis auf die Steigerung der Reflexe bei unseren Patienten. Auch mit jenem verwandten Krankheitsbild, das Marie als Hérédo-Ataxie cérébelleuse bezeichnet hat, besteht nur eine leichte Aehnlichkeit. Vor Allem tritt das cerebellar-atactische Moment viel zu sehr zurück in Rücksicht auf die lange Krankheitsdauer, wir vermissen ferner die Augenmuskellähmungen, Sehstörung u. A., während andererseits die stark entwickelte Demenz nicht zum Marie'schen Krankheitsbilde gehört.

Auch in den weiten Sack der cerebralen Diplegien, von denen übrigens Highier[1]) den Morbus Marie nicht streng geschieden wissen will, lassen sich unsere Fälle nicht stecken. Selbst wenn man mit Highier die Entstehung dieses Leidens in späteren Lebensjahren zulässt, so macht doch die geringe Entwicklung der Lähmungserscheinungen nach einem Verlauf von 9 resp. 16 Jahren eine solche Annahme unmöglich. Ferner gehört auch das Zittern nicht zum Bilde der hereditären Cerebrallähmungen, wenn es auch in einem Falle von Freud[2]) beobachtet wurde.

Ueberhaupt gewinnt man bei Durchsicht der einschlägigen Literatur den Eindruck, dass der Tremor in der Symptomatologie der hereditären Erkrankungen eine nicht sehr hervortretende Rolle spielt. In erster Linie zu nennen wäre hier der schon seit langem bekannte, aber wenig genau studirte essentielle hereditäre Tremor, von dem Brasch[3]) etwa 30 Fälle in der gesammten Literatur verzeichnet fand. Doch geht man wohl nicht fehl in der Annahme, das dies Leiden in Wirklichkeit häufiger ist, wofür auch die zahlreicheren Beobachtungen der letzten Jahre sprechen (Bonelli[4]), Achard-Soupault[5]), Labbé[6]),

---

1) l. c.
2) Neurol. Centralbl. XIII. Jahrg. No. 15 u. 16.
3) Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. VII. Bd. S. 444.
4) Rivista di Freniatria. 1897. S. 58.
5) Gazette hébdomad. 1894. Nr. 32.
6) Presse medic. 1894. No. 33.

Digitized by Google

Mills[1])).[2]) Irgend welche klinischen Charakteristica lassen sich, wie schon Brasch betont, für das erbliche Zittern nicht anführen, da gelegentlich alle Varietäten desselben an allen Theilen des Körpers zur Beobachtung kommen. In einzelnen Fällen war das Zittern vergesellschaftet mit mehr oder weniger stark ausgeprägter psychischer Degeneration; besonders zeigt die Beobachtung von Labbé[3]), familiärer Tremor, Demenz und epileptiforme Anfälle bei einer 20jährigen Frau, eine unverkennbare Aehnlichkeit mit unseren Geschwistern; doch fehlen Störungen der Sprache und des Ganges.

Des Weiteren zu berücksichtigen wären hier vereinzelte atypische, zum Theil recht complicirte Krankheitsfälle hereditär-familiärer Art, die eine theilweise Uebereinstimmung mit unseren Fällen zeigen. So beschreibt Bouchaud[4]) eine „maladie à part" zweier Geschwister von 6 und 7 Jahren, bestehend in zunehmender Demenz, Rigidität der Muskeln, langsamer, späterhin undeutlicher Sprache, Coordinationsstörungen aller vier Extremitäten und cerebellarem Gang; doch waren die Sehnenreflexe herabgesetzt, bezw. fehlend, und es entwickelten sich im weiteren Verlauf Seh-, Schluck- und Kaustörungen. Die Autopsie ergab als Wesentliches einen Schwund der Markfasern in der Hirnrinde und beiderseitige Pyramiden-Degeneration.

In Rossolimo's[5]) Fällen (3 Geschwister) bestand Tremor der Hände, cerebellare Ataxie und erhöhte Kniereflexe neben Augenmuskellähmungen und Muskelhypertrophien.

Ausführlich beschrieben ferner Pauly und Bonne[6]) die Krankengeschichte dreier Brüder: bei allen drei kehren als Hauptsymptome Nystagmus, langsame Sprache, Tremor der Hände, der bei Gemüthsbewegung zunimmt, spastisch-schwankender Gang und Atrophie des N. optic. wieder. Mit Recht betonen die Verfasser die Eigenart dieser Fälle.

Ein dem unsrigen ähnliches Krankheitsbild hat uns Nonne[7]) schon 1890 kennen gelehrt; nur waren bei den 3 Brüdern auch noch stärkere

1) Neurol. Jahresber. I. S. 903.

2) Ich sah selbst unter den Patienten der med. Klinik in letzter Zeit zwei derartige Hereditarier: in einem Falle bestand bei einem Manne mit sonst gesundem Nervensystem ein ausgesprochener Intentionstremor seit der frühesten Kindheit, von dem auch der Vater und ein Bruder in gleicher Weise befallen sind. Der 2. Fall betrifft ein an Dystrophia muscul. progr. leidendes Kind, an dessen ausgestreckten Händen ein unregelmässiges Zittern besteht, das bei Vater und Grossvater in derselben Weise vorhanden gewesen sein soll.

3) l. c.

4) Revue neurol. 1894. Nr. 1.

5) Neurol. Centralbl. 1898. S. 566.

6) Revue de Méd. 1897. S. 200.

7) Archiv f. Psychiatrie. XXII. 2.

Digitized by Google

intellectuelle Störungen vorhanden, während das Zittern der oberen Extremitäten mehr zurücktrat. Die eigenthümliche „explosive“ Sprache, der Nystagmus und die Opticusatrophie bilden die wesentlichen Unterscheidungsmerkmale von unseren Fällen. Anatomisch fand sich eine auffallende Kleinheit des ganzen Nervensystems.

Schliesslich wären hier noch die Fälle von Homén [1]) zu erwähnen, die wohl die meiste Aehnlichkeit mit den unsrigen zeigen, jedoch leider in ihrer Deutung durch das Bestehen luetischer cerebraler Veränderungen beeinträchtigt sind [2]): es bestand ebenfalls bei 3 Geschwistern zunehmende Demenz, undeutliche Sprache, zeitweise Tremor der Hände und Arme, Spasmen an den Extremitäten und unsicherer Gang. Die Section ergab neben specifischen Veränderungen eine Kleinheit der Gehirne, Schwund der Tangentialfasern und Gehirnverdickungen.

Aus dieser Zusammenstellung ergiebt sich, dass zwar eine Aehnlichkeit unserer Fälle mit einzelnen früheren Beobachtungen hereditärer Art zuzugeben ist, dass jedoch ein völlig übereinstimmendes Symptomenbild bisher nicht beschrieben wurde.

Zu demselben Resultat werden wir gelangen, wenn wir die Beziehungen unserer Fälle zu den anderen, sonst nicht hereditär auftretenden Nervenkrankheiten ins Auge fassen. In erster Linie wäre hier der atypischen Formen der multiplen Sklerose zu gedenken, um so mehr, als mehrfach über die Möglichkeit einer hereditären Form derselben discutirt worden ist (Dreschfeld [3]), Pelizaeus [4]), Eichhorst [5]) u. A.). Doch sind die betreffenden Fälle auch in anderer Weise gedeutet worden, da es sich nur um klinische Beobachtungen handelte. Nur Eichhorst [6]) konnte anatomisch multiple Sklerose bei Mutter und Kind nachweisen, doch zeigt der Befund verschiedene vom Autor selbst zugegebene Besonderheiten, so dass „wir bislang nicht das Recht haben, ein familiär auftretendes Nervenleiden auf die multiple Sklerose zu beziehen“ (Oppenheim [7]). Wenn auch in unseren Fällen die Bewegungsstörungen, besonders in den oberen Extremitäten, an die multiple Sklerose erinnern, so sprechen doch das Fehlen des Nystagmus und der scandirenden Sprache, die geringe Betheiligung der unteren Extremitäten, das Fehlen der Spasmen beim jüngeren Bru-

1) Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXIV.
2) Vgl. Highier, l. c. S. 56.
3) Medical Times and Gazette. 1879.
4) Archiv f. Psychiatrie. Bd. XVI.
5) Virchow's Archiv. Bd. 146.
6) l. c.
7) Lehrbuch. S. 260.

Digitized by Google

der, die starke Entwicklung der Demenz und das eigenthümliche Zittern der Gesichtsmuskeln gegen eine solche Diagnose.

Eine unverkennbare Aehnlichkeit zeigen unsere Kranken ferner mit jenen Fällen, deren anatomisches Substrat in einer Sklerose und Atrophie des Kleinhirns bestand. Es sei nur auf die Beobachtungen von Schultze[1]), Redlich[2]), Kirchhoff[3]), Huppert[4]) verwiesen, in denen sich fast alle unsere Symptome annähernd wieder finden. Doch trat in diesen Fällen immer die cerebellare Störung, besonders das Taumeln des Ganges, sehr frühzeitig und ausgiebig in den Vordergrund, auch bestand des Oefteren Nystagmus.

Weiterhin ist hier noch jener seltenen und unklaren Krankheitsfälle zu gedenken, die Westphal[5]) als „Pseudosklerose" bezeichnet hat und deren weitere Kenntniss wir besonders Strümpell[6]) verdanken. Besonders möchte ich auf die auffallende Analogie unserer Fälle mit der ersten Beobachtung Westphal's aufmerksam machen: Beginn der Erkrankung im 14. Lebensjahre mit unbestimmten Symptomen und Doppeltsehen, 6 Jahre später fand sich deutlicher Schwachsinn, unvollkommene, näselnde, nicht gerade scandirende Sprache, Zittern des Kopfes, der Zunge, des Unterkiefers, der Mundmusculatur, lebhafte Reflexe, Zittern der Arme bei Bewegungen, Steifigkeit und Unsicherheit der Beine; dabei erhaltene Motilität und Sensibilität und Fehlen sonstiger Symptome — also eine fast absolute Uebereinstimmung mit unserem Krankenbefund. Das Leiden war progressiv, die Sprache wurde immer unverständlicher, 9 Jahre nach Beginn der Erkrankung Tod an Entkräftung. Die Autopsie ergab ausser einer auffallenden Derbheit der weissen Gehirnsubstanz, namentlich in den hinteren Partien, nichts Abnormes. Fast die gleichen Verhältnisse bietet der zweite Fall Strümpell's (l. c.), nur dass die Ataxie und Parese der unteren Extremitäten eine grössere ist; im Uebrigen besteht auch hier ein beständiges Zucken und Zittern in allen Gesichtsmuskeln, besonders in den Orbiculares oculi und den Mundmuskeln, das beim Sprechen und Weinen noch verstärkt wird; ferner stockende, undeutliche Sprache, eine zitternde Unsicherheit der Arme u. s. w.

Trotz dieser weitgehenden Uebereinstimmung scheint es mir nicht angängig, in unseren Fällen die Diagnose auf eine Pseudosklerose zu

1) Virchow's Archiv. 108. 2.
2) Wiener med. Wochenschr. 1895. Nr. 19.
3) Archiv f. Psych. XII. 3. Hft.
4) Ebenda. Bd. VII.
5) Ebenda. 1883.
6) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. XII, 2. u. XIV, 5. 6.

Digitized by Google

stellen. Zunächst ist ein familiäres Auftreten der Erkrankung noch nicht beobachtet, wennauch Strümpell (l. c.) sich für die hereditär-luetische Aetiologie, von der jedoch bei uns nichts nachweisbar ist, ausgesprochen hat. Sodann stimmt der äusserst langsam fortschreitende Charakter unserer Fälle nicht mit den früheren Beobachtungen, wo der Verlauf zwischen 3 und 10 Jahren schwankte. Vor Allem aber ist das klinische Bild der Westphal'schen Sklerose ein noch viel zu wenig bestimmtes und abgegrenztes, als dass es möglich wäre, diese Diagnose zu Lebzeiten mit einiger Sicherheit zu stellen, wie denn auch die übrigen bekannten Fälle (2. Fall Westphal's, 1. und 3. Fall Strümpell's, Schultze's[1]) nicht unerhebliche Abweichungen von unseren Kranken aufweisen. Das Gleiche gilt von jenen seltenen Fällen, die man als diffuse Hirnsklerose bezeichnet hat, und in die das Krankheitsbild der Pseudosklerose wohl zum Theil übergeht, wie dies schon von Strümpell vermuthet und durch die Untersuchungen Meine's[2]), der die sonst nicht erkennbare Hirnsklerose nur an bestimmt behandelten Carminpräparaten nachweisen konnte, noch wahrscheinlicher geworden ist.

Eine häufige Erkrankung des Centralnervensystems aber, der ebenfalls eine, wenn auch wohl secundäre diffuse Sklerose zu Grunde liegt, müssen wir noch besonders hervorheben: ich meine die progressive Paralyse. Dass wir es freilich nicht mit dem typischen, gut abgegrenzten Krankheitsbilde dieses Namens zu thun haben, liegt auf der Hand; ich brauche nur an den äusserst chronischen Krankheitsverlauf, an das normale Verhalten der Pupillen, das Fehlen gewisser psychischer Veränderungen bei unseren Kranken zu erinnern. Immerhin zeigt sich in der Symptomatologie unserer Fälle — der zunehmenden Demenz, dem eigenthümlichen Zittern, besonders in der Mundmusculatur, und der freilich nicht ganz charakteristischen Sprachstörung, — eine so grosse Aehnlichkeit mit der progressiven Paralyse, dass man zum Mindesten die Möglichkeit analoger anatomischer Veränderungen zugeben muss; und auch klinisch könnte man das Krankheitsbild, wenn man will, als eine äusserst langsam fortschreitende progressive Paralyse bezeichnen.

Betreffs der Einzelheiten der anatomischen Grundlage unserer Fälle werden wir überhaupt kaum über Vermuthungen hinauskommen. Dass die Grosshirnrinde in irgend einer Weise afficirt ist, kann allerdings bei der starken Betheiligung der Psyche als sicher angenommen werden. Auch erscheint eine Betheiligung des Kleinhirns wegen der

1) Lehrbuch d. Nervenkrankh. S. 285.

2) Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XII, 5. u. 6. Hft.

Digitized by Google

leichten cerebellaren Ataxie wahrscheinlich. Andererseits lässt sich eine erheblichere Erkrankung der grauen Vordersäulen bei dem Fehlen motorischer Ausfallserscheinungen mit Bestimmtheit in Abrede stellen, während eine Pyramidenstrang-Erkrankung als nicht unwahrscheinlich anzusehen ist. Die meisten Krankheitssymptome aber sind kaum auf bestimmt localisirte Veränderungen zurückzuführen. Nicht einmal für die Sprachstörung lässt sich angeben, ob sie cerebral oder durch einen Process in der Kerngegend bedingt ist; und welche Theile des centralen Nervensystems für das Zustandekommen des Tremors, der Coordinationsstörungen und nun gar erst der Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit anzuschuldigen sind, darüber sind die Meinungen bekanntlich sehr getheilt. Ob nun weiterhin eine einfache Hypoplasie einzelner Theile oder des Ganzen, wie im Falle Nonne, vorliegt, ob ein Schwund der nervösen Elemente mit entsprechender stärkerer Sklerosirung etwa in fleckenweiser Ausdehnung anzunehmen ist, oder ob vielleicht nur bestimmte Fasersysteme erkrankt sind, darüber glaube ich ebensowenig eine Entscheidung treffen zu können, wie mir die klinische Einreihung der Fälle unter die feststehenden Krankheitsformen nicht angängig erscheint.

Suchen wir nun schliesslich uns noch einen Begriff über die ätiologische Seite, über das eigentliche Wesen unserer Krankheit, zu bilden, so tappen wir hier erst recht völlig im Dunkeln! Weder lässt sich irgend ein hereditäres Moment eruiren, noch kann man ektogene Einflüsse für die Entwicklung des Leidens verantwortlich machen. Die schon in der Kindheit bestehende psychische Degeneration beweist, dass wir es mit einer congenitalen Anlage zu thun haben, aus der heraus sich dann in den Pubertätsjahren die fortschreitende nervöse Entartung entwickelte. Worin aber jene erbliche Disposition besteht, wodurch weiterhin die Entwicklung und die Progression des Leidens bedingt wird und warum von 9 unter den gleichen Verhältnissen aufgewachsenen Geschwistern gerade diese 2, die noch dazu durch mehrere gesunde getrennt sind, befallen werden — auf diese Fragen müssen wir beim heutigen Stande unserer Kenntnisse die Antwort schuldig bleiben.

Meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Schultze, spreche ich für die gütige Ueberlassung des interessanten Krankheitsfalles und die freundliche Durchsicht dieser Arbeit auch an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank aus.

Nach Beendigung dieser Arbeit erschien in der Revue neurol. (15. Jan. 1900) eine Veröffentlichung von Trénel, die ein ähnliches

Digitized by Google

Krankheitsbild wie das unsrige zum Gegenstand hat. Bei 2 Schwestern (50 und 52 Jahre alt), die von blutsverwandten Eltern abstammen und in der Kindheit an Krämpfen gelitten haben, besteht seit den Pubertätsjahren zunehmende Demenz, Tremor der Arme und des Kopfes, langsamer Gang, Steigerung der Sehnenreflexe, träge Pupillenreaction; auch zeigt die Sprache eine gewisse Monotonie und Verlangsamung, und bei einer der Kranken bestand andauerndes fibrilläres Zittern in einer Gesichtshälfte. Die Uebereinstimmung mit unserer Beobachtung ist also eine recht grosse, nur tritt die psychische Störung weit mehr in den Vordergrund: die „démence apathique" beider Kranken wird in unregelmässigen Intervallen von hochgradigen Erregungszuständen unterbrochen; bei der jüngeren Schwester kommen auch epileptiforme Anfälle vor. Trénel legt auch das Hauptgewicht auf die psychischen Störungen und betont ihre grosse Seltenheit als Complication der „spastischen Paralyse", die hier nach seiner Ansicht in einer forme fruste vorliegt. Er sieht in diesen Beobachtungen ein Bindeglied zwischen den Formen von familiärem Schwachsinn und familiärer spastischer Lähmung. Unseres Erachtens tritt in diesen Fällen die Aehnlichkeit mit der progressiven Paralyse, besonders auch was die psychischen Anomalien angeht, noch weit mehr als bei unseren Kranken in den Vordergrund.

Digitized by Google

IV.

Ueber infantile familiäre spastische Spinalparalyse.

Von

Prof. R. v. Krafft-Ebing.

Die folgenden Mittheilungen sollen dazu dienen, weitere klinische Beobachtungen eines Krankheitsbildes, dessen Bedeutung als eines spinalen oder cerebralen noch sehr umstritten ist, in streng objectiver Darstellung zu liefern und über den Verlauf früher mitgetheilter Beobachtungen (Wiener klin. Wochenschrift. 1892. Nr. 47), die trotz aphoristischer Darstellung wissenschaftliche Beachtung fanden, zu berichten.

Sie reihen sich an die in dieser Zeitschrift mitgetheilten Arbeiten von Erb (VI. S. 137), Hochhaus (IX. S. 291) und von Higier (IX, H. 1 und 2) einfach an.

Da das Vorkommen einer spinalen spastischen Paralyse im Sinne Erb's und Charcot's bei Kindern noch durch keine Nekropsie erwiesen ist, da eine solche bei einer an und für sich nicht zum Tode führenden Krankheit und bei jugendlichen Individuen nur von einem Zufall erwartet werden kann, bleibt keine Möglichkeit, in der Austragung dieser Streitfrage weiter zu gelangen, als indem man die klinisch sich bietenden Fälle möglichst genau aufzeichnet, in der Erwartung, dass, mit ihrer Häufung, Besonderheiten im klinischen Befund und Verlauf sich ergeben dürften, welche das Krankheitsbild als ein eigenartiges und von ähnlichen Bildern sicher cerebraler Bedeutung unterscheidbares erscheinen lassen. Ein solcher Versuch scheint mir noch etwas verfrüht, weshalb ich mich auf die blosse Mittheilung von an Erb's, Newmark's, Hochhaus' u. A. Beobachtungen eng sich anschliessenden Fällen beschränke.

Von dem Bild einer spinalen infantilen spastischen Paralyse wären jedenfalls alle diejenigen Fälle auszuschliessen, bei welchen die Geburt schwierig oder verzögert war; ferner solche mit Zeichen eines früheren Hirnleidens, wobei aber Strabismus oder auch Stottern, da sie nicht residuäre Zeichen eines solchen zu sein brauchen, sondern auch zufällige Complicationen darstellen können, nicht unbedingter Ausschliessungsgrund sein müssten. Nahestehenden spinalen Krankheitsbildern gegenüber, mit complicirenden Erscheinungen als Hinweisen auf Degeneration

Digitized by Google

noch anderer Gebiete, als die der Seitenstränge, wäre die Forderung des Nichtvorhandenseins von Blasen- und Sensibilitätsstörungen, sowie von Muskelatrophien im Krankheitsbilde festzuhalten.

Familie K . . .

Die 3 Kinder, deren Krankheitsgeschichten im Folgenden mitgetheilt werden, stammen aus unbelasteter Familie. Deren Eltern machen körperlich und geistig einen durchaus normalen Eindruck. Sie sind nicht blutsverwandt. Sie zeugten 7 Kinder. Syphilis lässt sich sicher ausschliessen.

1. Jacob K., gestorben mit $16\frac{1}{2}$ Monaten an Diphtheritis. Hatte sich bis dahin normal entwickelt.
2. Heinrich (Fall I), 12 Jahre alt.
3. Jgnaz, jetzt 10 Jahre alt. Gesund.
4. Wilhelm, gestorben mit 2 Jahren an Pneumonie. Hatte keine Gangstörung gehabt.
5. Alexander, jetzt 8 Jahre (Fall II).
6. Hans, jetzt 4 Jahre (Fall III).
7. Anna, jetzt 18 Monate alt. Normale Entwicklung.

Die Graviditäten und Geburten sind bei sämmtlichen Kindern normal verlaufen. Sie kamen rechtzeitig und ohne Kunsthülfe zur Welt. Keines derselben war asphyktisch gewesen. Ausser bei Heinrich, der mit 8 Tagen, angeblich durch eine heisses Bad, einen einmaligen Anfall von Convulsionen hatte, waren niemals cerebrale Insulte vorgekommen. Auch von Traumen oder Krankheiten während der Schwangerschaft wusste die intelligente Mutter nichts zu berichten.

Sämmtliche Kinder, ausser 2 und 6, konnten schon mit Ende des ersten Lebensjahres laufen.

Fall I.

Bei Heinrich fiel schon im 5. Monat nach der Geburt eine Ungeschicklichkeit der Beine auf. Er begann erst mit 2 Jahren zu sitzen und zu gehen und zwar auffallend unbeholfen. Die Gehstörung hat sich im Laufe der Jahre zunehmend verschlechtert, besonders im letzten Jahre.

Er konnte nie zur Schule kommen, lernte aber daheim und bewältigte im 10. Jahre den Lehrstoff der 4. Volksschulklasse.

Er machte mit 6 Jahren gleichzeitig mit seinem Bruder Alexander Diphtheritis durch. Seit dieser Zeit habe seine Gehstörung sich besonders verschlimmert. Er soll bis zum 7. Jahre geschielt haben.

Der Stat. praes. vom 30. Sept. 1899 ergiebt einen dem Alter entsprechend körperlich entwickelten Jungen. Schädelbildung und Zähne deuten auf überstandene Rachitis. Der Umfang des Schädels beträgt 520 mm. Die psychische Entwicklung ist eine dem Alter entsprechende. Der Befund seitens der Hirnnerven ist ein negativer — keine Abblassung der Papillen, kein Nystagmus, keine Sprachstörungen. Seitens der ob. Extr., ausser einer leichten Steigerung der tiefen Reflexe, nichts Abnormes. Die Wirbelsäule zeigt eine leichte Lordose im Lendentheil. Patient hängt mit dem Rumpf nach hinten über. In sitzender Position ist er in beständiger Gefahr nach rückwärts zu sinken und vom Sessel herabzugleiten. Pat. vermag nur ganz kurze Zeit breitbasig und mit aneinander gelehnten Knieen zu stehen. Er ermüdet dabei überaus rasch und droht nach rückwärts zu stürzen. Aus

Digitized by Google

liegender Position vermag er sich nothdürftig frei aufzurichten. Im Sitzen sind die Beine in stumpfem Winkel gebeugt und aneinander gepresst, die Füsse adducirt und volarflectirt. In Ruhe zeigen sich nur die Wadenmuskeln und die Adductoren der Oberschenkel rigid.

Bei passiver Bewegung und beim Gehact entsteht spastische Starre in den Hüft- und Kniegelenken. Bedeutende Herabsetzung der groben Muskelkraft zeigt sich in den Streckern, Beugern und Abductoren des Hüftgelenks, den Streckern des Kniegelenks und den Volarflexoren der Fussgelenke. Gelähmt sind die Dorsalflexoren.

In den Hüft- und Kniegelenken ist die active Beweglichkeit theils durch Schwäche, theils durch Starre beschränkt. Minimal ist die Fähigkeit Fuss und Zehen plantarwärts zu beugen. Dorsalwärts ist diese Leistung unmöglich. Die Wadenmusculatur erscheint dauernd in einem Zustand mittlerer Contractur durch Lähmung der Antagonisten, mit leichter Equinusstellung der Füsse.

Gehen ist nur möglich mit Unterstützung, bei nach rückwärts strebendem Rumpf, sich vorschiebendem Becken, einknickenden Hüft- und Kniegelenken, die aneinander sich reiben, mit sich wölbenden Füssen, einkrallenden Zehen und auf den inneren Fussrand einstellenden Füssen, die am Boden leicht schleifen.

Das Volumen der Muskeln der unt. Extr. ist ein gutes, bis auf Schmächtigkeit der Wadenmuskeln.

Die elektrische Prüfung mit dem faradischen und galvanischen Strome ergiebt bei Pat., gleich wie bei seinen Geschwistern, durchaus normale Reactionen.

Vasomotorische Störungen bestehen nirgends.

Die Patellarreflexe sind hochgradig gesteigert. Der Achillesreflex lässt sich nicht hervorrufen. Die plantaren Reflexe sind vorhanden, aber durch die spastische Starre der oberen Gelenke und durch die Lähmung im Fussgelenk von geringem Effect.

Sensibilität, Blasen- und Mastdarmfunction sind tadellos.

Fall II.

Alexander, 8 Jahre alt, soll bis zum Ende des 2. Lebensjahres sich normal entwickelt haben und tadellos gegangen sein. Erst in der Reconvalescenz von Diphtheritis bemerkte seine Mutter eine allmählich überhandnehmende, später schubweise sich verschlimmernde Gehstörung, die namentlich seit 1898 zugenommen habe.

Status praesens 24. September 1899. Dem Alter entsprechend entwickelt, ohne Spuren von Rachitis. Schädelumfang 515 mm. Vegetativ ohne Befund.

Pat. scheint geistig etwas zurückgeblieben, hat aber anstandslos den Lehrstoff der 1. Volksschulklasse bei häuslichem Unterricht absolvirt. Er ist weniger gesprächig, als seine Geschwister. Die Sprache ist etwas schwerfällig, langsam, aber durchaus nicht scandirend. Bei Erregung wird sie leicht stotternd. Dieses Stottern soll erst mit 7 Jahren, als Pat. seine Milchzähne verlor, aufgetreten sei. Pat. zeigt nach Entfernung von massenhaften adenoiden Vegetationen aus dem Nasenrachenraum eine bedeutende Besserung seiner Sprache. Es besteht bei ihm Strabismus convergens alternans. Sonst absolut keine Störung im Hirnnervengebiet, speciell kein Nystagmus, keine Anomalien am Augenhintergrund. An den oberen Extremi-

Digitized by Google

täten lässt sich, ausser einer geringfügigen Steigerung der tiefen Reflexe. nichts Abnormes auffinden.

Pat. hat Mühe frei aufrecht zu sitzen. Er sitzt nach vorn übergebeugt und ist kaum im Stande sich aus der Rückenlage frei aufzurichten. Die Bauchdeckenreflexe sind rechts und links gleich lebhaft entwickelt.

Wirbelsäule ist ohne Deviation. In der Ruhe sind Ober- und Unterschenkel in stumpfem Winkel gegeneinander gestellt, die Füsse in ausgebildeter Varoequinustellung, die grossen Zehen öfter in Hyperextensionsstellung.

Bei activer Bewegung zeigt sich leicht herabgesetzte Muskelkraft in den Muskeln der Hüftgelenke, stärkere Herabsetzung in den Streckern der Kniee und der 4 letzten Zehen, den Volarflexoren der Fussgelenke und den Beugern sämmtlicher Zehen. Vollständige Lähmung beiderseits im ganzen Peroneusgebiet.

Bei passiver Bewegung findet sich Rigor in den Adductoren der Oberschenkel, den Extensoren und Flexoren der Kniee. Die Varoequinusstellung der Füsse (Contractur) ist nicht ausgleichbar.

Stehen und Gehen ist nur mit Unterstützung möglich. In beiden Fällen knickt Pat. in den Kniegelenken ein. Diese werden aneinander gepresst. Die Gelenkbänder sind insufficient an der Innenfläche der Gelenke, so dass eine Andeutung von X-Fuss entsteht. Die Locomotion erfolgt wesentlich durch Verschieben des Beckens, wobei die Beine wie Stelzen fungiren und Pat. ausschliesslich auf der Spitze des Fusses auftritt.

Die Musculatur der Unterschenkel zeigt eine geringe Abmagerung. Die Füsse sind leicht cyanotisch, die Patellarreflexe sind hoch gesteigert. Achilles- und Plantarreflex sind wegen Starrheit im Fussgelenk nicht zu prüfen. Sensibitliät, Blase und Mastdarm zeigen ganz intacte Function.

Fall III.

Hans, 4 Jahre, soll an Rachitis gelitten haben. Mit 2 Jahren erst begann er zu laufen. Man bemerkte schon damals eine Gehstörung, die sich seither immer verschlechterte. Geschielt hat das Kind von jeher. Auch die Sprache war von Anfang an erschwert, leicht lallend.

Status praesens vom 24. September 1899: Dem Alter entsprechend entwickeltes, gut genährtes, lebhaftes, intelligentes Kind. Keine Spuren von Rachitismus. Schädelumfang 500 mm. Sprache etwas schwerfällig, in der Entwicklung zurückgeblieben, leicht anstossend, aber sicher nicht scandirend, überhaupt nicht von pathologischem Gepräge. Strabismus convergens alternans. Im Uebrigen Hirnnerven ohne irgend welche Functionsstörung.

An den ob. Extr. sehr prompte tiefe Reflexe, sonst kein Befund. Haltung gut. Sitzen, Aufrichten aus der Rückenlage ungestört, Wirbelsäule ohne Deviation. Im Sitzen ist Pat. nur auffällig durch aneinander gepresste Beine, Varoequinustellung der Füsse mit dorsalflectirten grossen Zehen.

Die active Bewegung ist im Hüft- und Kniegelenk ungestört, in den Sprunggelenken fast aufgehoben, in den grossen Zehen sehr gering. Bei passiver Bewegung zeigt sich Rigor nur in den Adductoren. Die Sprunggelenke sind fast unbeweglich durch Contractur der Volarflexoren. Die grobe Muskelkraft ist in den Streckern und Beugern der Hüft- und Kniegelenke herabgesetzt.

Beim Versuch allein zu stehen, fällt Pat. nach rückwärts.

Digitized by Google

Auch das Gehen ist nur mit Unterstützung möglich. Der Gang ist nicht spastisch, insofern Hüft- und Kniegelenke frei beweglich sich. Da aber die Strecker dieser Gelenke insufficient sind, erfolgt sofortiges Einknicken, wenn die Körperlast auf ihnen ruhen soll. An Spasmus (der Adductoren) erinnert nur die Neigung zum Ueberkreuzen der Beine. Die Füsse werden gut gehoben, aber Pat. setzt nur die Spitzen derselben auf und geräth dabei auf den äusseren Fussrand. Der Patellarreflex ist sehr gesteigert. Der Achillesreflex ist bei der Contractur im betr. Muskelgebiet nicht auslösbar. Der Plantarreflex ist erhalten. Trophische und vasomotorische Störungen bestehen nicht. Sensibilität normal, desgleichen Function von Blase und Rectum.

Epikrise.

1. In den vorstehenden 3 Fällen handelt es sich sicher um ein familiäres Leiden, das bei I und III sich schon in den ersten Lebensmonaten, bei II erst nach einer Infectionskrankheit (Diphtheritis) entwickelte und einen progressiven Verlauf aufweist.

2. Alle ätiologischen Bedingungen für eine cerebrale Erkrankung im Sinne einer sogenannten Little'schen Lähmung fehlen, desgleichen die Merkmale der Mitbetheiligung der ob. Extr., des halbseitigen Ueberwiegens der Functionsstörungen der Motilität, sowie der Stabilität oder der Besserung der Symptome.

3. Ausser den Zeichen einer spastischen Spinalparalyse finden sich gewisse cerebrale Functionsstörungen, die, als zum Bild einer spinalen Erkrankung nicht gehörig, vorweg eine Besprechung und Deutung verlangen.

Es sind dies geistige Minderwerthigkeit, Strabismus und Störungen der Sprache in Fall II und III.

Die geistige Insufficienz erscheint aber nicht als stabile oder gar progressive, sondern als verspätete Entwicklung bei allerdings nichts weniger als glänzender Veranlagung und wird bei vielen schwach veranlagten, besonders bei rachitisch gewesenen Kindern sehr häufig gefunden, ohne eine Beziehung auf eine grobe organische Grundlage zu gestatten.

Der Strabismus, welcher bei I bis zum 7. Jahre bestand, bei II und III bisher andauert, wird von einer Autorität (Doc. Bernheimer) als für die Frage, ob es sich hier um eine spinale oder cerebrale Erkrankung handelt, ganz irrelevant bezeichnet und auf vorhandenen Astigmatismus und Hypermetropie zurückgeführt. Bemerkt muss werden, dass der Augenhintergrund keine pathologischen Veränderungen aufwies.

Die Störung der Sprache ist eine durch verlangsamte und ungeschickte Innervation bedingte, wie sie bei langsam sich entwickelnden und weniger günstig veranlagten Kindern ganz gewöhnlich ist.

Digitized by Google

Beschäftigt man sich eingehend mit den betreffenden Kindern, lässt man sie dieselben Worte öfters wiederholen, so bessert sich die Aussprache. Jedenfalls ist die Sprachstörung regressiv, besserungsfähig, was sich besonders bei II aus dem sofortigen Erfolg der Entfernung von adenoiden Vegetationen im Nasenrachenraum zeigte. Eine organische, etwa nucleäre, bulbäre Sprachstörung lässt sich hier bestimmt nicht annehmen. Ueberhaupt vollziehen sich alle bulbären Functionen tadellos.

4. Die sonstigen Functionsstörungen sind ausschliesslich auf eine Erkrankung der Pyramidenbahnen beziehbar.

Sie bestehen theils in Spasmen, theils in Lähmungen der Musculatur der unt. Extr., wobei distal die Lähmungen, proximal die Spasmen überwiegen. Die 3 Fälle weisen nur dem Alter der Erkrankung entsprechende Intensitätsunterschiede auf.

Speciell findet sich an Fuss- und Zehengelenken Lähmung der Peroneusmusculatur mit antagonistischer Contractur und Entwicklung von Pes equinus. An den Knie- und Fussgelenken constatirt man der Dauer und dem Grad des Leidens entsprechende Spasmen und Paresen, bis zum Verlust der Fähigkeiten des Stehens und Gehens.

5. Es ergiebt sich daraus die Berechtigung, eine langsam fortschreitende Degeneration in spinalen Abschnitten der Pyramidenbahnen anzunehmen, und die Vermuthung, dass diese von Geburt aus minderwerthig veranlagt und gegen Schädlichkeiten (Toxine, functionelle Inanspruchnahme) nicht genug widerstandsfähig waren. Die Möglichkeit, dass diese Bahnen schon in höheren Abschnitten oder gar in corticalen Centren auf Grund von Entwicklungshemmungen solcher, als distale Abschnitte der gesammten corticomusculären Bahn schwach veranlagt waren, kann nicht absolut ausgeschlossen werden, immerhin wäre es dann sonderbar, dass blos die Fuss- und nicht auch die Armbahn betroffen wäre. Auch der Umstand, dass es sich in keinem der Fälle um Frühgeburt handelte, wäre in Betracht zu ziehen.

Zu denken wäre endlich noch an spastische Paralyse durch Druckwirkung eines Hydrocephalus chronicus internus.

Zeichen eines solchen bieten aber unsere Fälle nicht. Wir vermissen den blasigen Schädel mit 600 mm Circumferenz und drüber, die Veränderungen am Augenhintergrund im Sinne von Atrophia n. optic. oder Stauungspapille, die schwere Schädigung der Intelligenz, die Mitbetheiligung der ob. Extr. an der spastischen Paraplegie der unt. Extr., wenn auch nur in Form von Ataxie, die häufigen Convulsionen, die allgemeinen Dystrophien, wie sie die spastische Paralyse durch Hydrocephalus zu bieten pflegt.

Digitized by Google

Die folgende, aus einer Reihe solcher Fälle ausgewählte Beobachtung möge den klinischen Unterschied von den vorausgehenden klarstellen.

Beob. Spastische Spinalparalyse durch Hydrocephalus chronicus.

W., 17 Jahre, Sohn eines Bahnwärters, aufgenommen am 6. Nov. 1894 in meiner Klinik, stammt von gesunden Eltern. Gravidität der Mutter und Geburt des Kindes verliefen normal. 2 Geschwister sind vollkommen gesund. Im 10. Lebensmonat begann bei W. ohne bekannte Ursache und ohne Beschwerde eine fortschreitende Volumzunahme des Kopfes. Pat. fing mit $6^1/_2$ Jahren an die Schule zu besuchen. Er fasste ziemlich gut auf, ermüdete geistig rasch und bekam beim Lernen gleich Kopfweh.

Vom 10. Jahre ab erfolgte Stillstand in der geistigen Entwicklung und bei jedem Versuch, zu lernen, so heftiger Kopfschmerz, dass Pat. nicht in der Schule bleiben konnte. Um die gleiche Zeit (1887) erfolgte rasche Ermüdung der U.-E. beim Stehen und Gehen. Pat. wurde muskelschwach und starr in den U.-E.

Pat. erschien im Stat. praesens mittelgross, kräftig, ziemlich gut genährt. Schädel kugelig aufgetrieben. Umfang 630 mm. Psyche u. Gehirnnervenfunction bis auf erheblichen Schwachsinn ungestört.

O.-E. ausser leichter Steigerung der tiefen Reflexe, herabgesetzter Leistung in einzelnen Schultermuskeln und leichter Ataxie ohne Befund. Speciell keine Spasmen.

U.-E. Rigidität und motorische Schwäche in einzelnen Hüftgelenksmuskeln. Rigor bei passiven Bewegungen in allen Gelenken. Klassisch paretisch-spastischer Gang mit scharrenden Füssen. Keine Difformität in den Gelenken. Patellar- und Fussclonus, Sensibilität intact. Blasen- u. Mastdarmfunction ungestört.

Familie R . . . .

Die vorausgehenden Fälle Heinrich, Alexander, Hans K. erinnern an 3 in der Sitzung vom 18. Nov. 1892 d. k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien[1]) von mir vorgestellte, einer Familie R. angehörige Kinder, die ich als Typen familiärer spastischer Spinalparalyse bezeichnet hatte. Die Mutter dieser Kinder, aus unbelasteter Familie, hatte in erster Ehe 2 Söhne geboren, die gesund blieben. In zweiter Ehe mit einem unbelasteten, nicht blutsverwandten Manne hatte sie noch zehnmal ohne Kunsthülfe geboren. Auch in der Gravidität hatten sich weder Traumen noch schwere Krankheiten ereignet. Von diesen 10 Geburten waren gewesen:

1. Knabe. Achtmonatkind. Vom 5.—11. Jahr Anfälle von nächtlichem Aufschrecken. Seither gesund.
2. Abortus im 3. Monat.
3. Hermann, rechtzeitig geboren. Spastische Gliederstarre.
4. Mädchen, ausgetragen. Mit 4 Wochen an Pneumonie unter Convulsionen gestorben.
5. Knabe, ausgetragen. Mit 5 Monaten öfter Anfälle von Laryngospasmus, später gesund.

1) Wiener klin. Wochenschr. 1892. Nr. 47. S. 681.

Digitized by Google

6. Hermine, ausgetragen. Lernte mit 15 Monaten gehen. Normale Entwicklung bis zum 5. Jahr. Damals Morbilli. Im Anschluss Entwicklung spastischer Gliederstarre.

7. Knabe, ausgetragen, gesund.

8. Knabe, ausgetragen. Morbilli, Pneumonie, ohne Folgeerscheinungen.

9. Rudolf, Siebenmonatkind. Seit dem 3. Jahr spastische Gliederstarre.

Ich hatte Gelegenheit die 3 kranken Geschwister 6 Jahre nach ihrer erstmaligen Demonstration neuerlich eingehend zu beobachten. Da sie Gegenstand wissenschaftlichen Interesses waren und der Verlauf des Leidens nicht unwichtig für die Beurtheilung der Krankheitsfälle ist, komme ich auf sie zurück, indem ich, den Stat. praesens von 1892 kurz recapitulirend, den von Ende Mai 1899 mittheile.

I. Hermine, 17 Jahre alt. Ungestörte Gravidität der Mutter, rechtzeitig und ohne Kunsthülfe geboren. Normale Entwicklung. Vermochte anstandslos mit 15 Monaten zu gehen.

Im Anschluss an Morbilli mit 5 Jahren zunehmende „Schwäche der U.-E., häufiges Fallen". Zunehmende Steifigkeit der Beine, besonders links.

Im Status 1892: Schädel leicht rachitisch, Umfang 530 mm, Körperlänge 137 cm.

Andeutung von Nystagmus bei extremer Einstellung der Bulbi. Sonst keine Störung seitens der Hirnnerven. Geistige Entwicklung bei dem 12jährigen Mädchen gut. O.-E. ausser leicht auslösbaren tiefen Reflexen, ohne Befund.

Stehen etwas breitbeinig, in den Knieen leicht einsinkend.

Gang sicher, aber behindert durch wesentlich spastische Erscheinungen in Knie- und Fussgelenken. Hüftgelenke frei von Spasmus. Passiv nur im l. Kniegelenk etwas Rigor.

Gang im Ganzen gehemmt, schlappend, spastisch, mit den Fussohlen anstreifend. Neigung zum Ueberkreuzen der Füsse. Grobe Muskelkraft ein wenig herabgesetzt.

Patellarreflexe bedeutend erhöht. Die Bewegungsstörungen in der l. U.-E. etwas mehr vorgeschritten als rechts.

Sensibilität normal. Blase, Rectum intact.

Status vom 25. Mai 1899: Kräftig gebaute, gut entwickelte Persönlichkeit. Vegetative Functionen normal, Menses regelmässig, ohne Beschwerden. Ausser leichtem Strabismus convergens alternans und Spur von Nystagmus bei extremer seitlicher Einstellung der Bulbi an den Hirnnerven keine Abnormität. Intelligenz sehr gut entwickelt. Hat nie Convulsionen oder epilepsieverdächtige Erscheinungen geboten. O.-E. ohne alle Abnormität (Reflexe nicht in ihrem Bereich gesteigert). Bauchdeckenreflexe normal. Wirbelsäule ohne Deviation. Volles Wohlbefinden bis auf Bewegungsstörungen an den U.-E. Muskelkraft trotz gutem Volumen etwas herabgesetzt, besonders in den Beugern des Hüft-, des Kniegelenks und den Dorsalflexoren des Sprunggelenks. Leichte Rigidität bei passiven Bewegungen in den Fussgelenken, Kniestreckern und in der Wadenmusculatur. Im Stehen Hüft- und Kniegelenke leicht gebeugt und Kniee aneinander gepresst.

Gang spastisch-paretisch, mit Verschiebung des Beckens und anstreifenden Fusssohlen, aneinander reibenden Knieen, gebeugten Hüft- und Kniegelenken. Beiderseits Patellar- und Fussclonus. Keine trophischen, keine

Digitized by Google

vasomotorischen Störungen. Normale elektrische Reactionen. Sensibilität in allen Qualitäten intact. Blase, Rectum ungestört.

Der Befund in den letzten Jahren ist somit sehr langsame Progression der spastischen und paretischen Erscheinungen an den Unt.-Extr. proximalwärts, mit erheblicher Steigerung der tiefen Reflexe (Fussclonus!).

II. Rudolf. 12 Jahre. Siebenmonatkind. Bald nach der Geburt Ohrenfluss, nie Convulsionen. Lernte mit 18 Monaten gehen, ging normal. Begann mit 3 Jahren ohne vorherige Krankheit die Beine zu schleppen und zu schleifen. Pat. im Stat. von 1892 dem Alter entsprechend entwickelt, körperlich und geistig. Schädelumfang 530 mm. Hirnnerven functioniren normal. An den oberen Extremitäten keine Anomalien. Beim Stehen nur breitbeinige Stellung und leichte Unsicherheit. Gang schwerfällig, breitspurig, schleppend. Mangelhafte Abhebung der Füsse vom Boden. Muskelvolum und grobe Muskelkraft nicht geschädigt. Beim Liegen keine Störung im Bewegungsumfang beider U.-E. Patellarreflex erheblich gesteigert. Kein Fussclonus. Sensibilität, Blasen-, Mastdarmfunction intact.

Status vom 23. Mai 1899. Volles Wohlbefinden, gute geistige und körperliche Entwicklung. Genitalien noch infantil.

Spuren von Rachitis an Schädel, Zähnen, Schienbeinen. Schädelumfang 545 mm. Leichter Grad von Strabismus divergens altern. An Cerebralnerven sonst keine Abnormität, ebensowenig an Rumpf und oberen Extremitäten. Bauchhautreflex prompt. Pat. kann sich frei aus horizontaler Lage aufrichten. Muskeln der Unterextremitäten etwas schmächtig, aber nirgends localisirte Atrophie. Grobe Muskelkraft in allen Gelenken herabgesetzt, besonders aber in Hüftbeugern, Kniebeugern und Dorsal- und Volarflexoren der Sprunggelenke. Die Kniee etwas schlotterig und nach rückwärts überstreckbar. Die Füsse plantarflectirt, die Fusswölbung verschwunden. Rigor in Hüft- und Kniegelenken, Fussgelenke davon frei. Stehen mit leicht gebeugten Hüft- und Kniegelenken, stark geneigtem Becken, gekrümmtem Rücken. Die Fersen erreichen nicht den Boden. Gang unbeholfen, steif, mit eingesunkenen Knieen, leichter Equinusstellung, anstreifenden Vorderfüssen und sich vorschiebendem Becken. Elektrische Reaction normal. Tiefe Reflexe bis zu Clonus gesteigert. Plantarreflex erhalten. Sensibilität und Function der Sphincteren ungestört.

Auch in diesem Falle langsame Progression der auf die Unt.-Extr. beschränkten Erscheinungen im Sinne spastischer Parese.

III. Hermann, 21 Jahre. Spätgeburt. Fiel schon in dem ersten Lebensjahre dadurch auf, dass er die Beine übergeschlagen hielt. Mit 15 Monaten Morbilli und Pneumonie. Seither schwächlich, in der Entwicklung zurückgeblieben. Rutschte bis zum 5. Jahre auf dem Boden mit gestreckten Knieen. Lernte erst mit 5 Jahren stehen und gehen. Er war schwach auf den Füssen, fiel oft um, war aber sonst nicht auffällig beim Gehen. Vom 6. Jahre ab zunehmende Schwäche der Unt.-Extr. und beginnende Versteifung derselben, so dass er vom 10. Jahre ab sich an den Spielen der anderen Kinder nicht mehr betheiligen konnte.

Status vom 28. Juni 1892. Die Gehstörung soll seit 5 Jahren nicht mehr zugenommen haben. Pat. 15 Jahre alt, körperlich und geistig gut entwickelt. Schädelumfang 540 mm. Spuren von Rachitis. Zunge weicht beim Vorstrecken nach rechts ab. Bei extremer Augenstellung seitwärts oder nach oben leichter Nystagmus. Bei aufrechtem Stehen arcuäre Kyphose

Digitized by Google

der Brust- und Lendenwirbelsäule. Ueberdies leichte Dextroskoliose. Kniee leicht gebeugt. Pat. kann sich ohne Unterstützung aufsetzen. Functionen der Ob.-Extr. tadellos. Tricepsreflex gesteigert.

An U.-E. die Musculatur gut entwickelt bis auf die der Waden. Grobe Muskelkraft entsprechend. Nirgends Lähmung, aber Bewegungen im Hüft- und Sprunggelenk auffallend langsam und von geringer Excursion. Im Kniegelenk ist volle Streckung nicht möglich. In diesem, sowie im Hüftgelenk erheblicher, die passive Bewegung sehr behindernder Rigor. Fussgelenke davon frei. Gang spastisch-paretisch, unbeholfen, schiebend, bei leicht gebeugten und starren Hüft- und Kniegelenken, mangelhaft vom Boden abgehobenen Füssen. Dabei beständige Neigung der Beine kreuzweise sich übereinander zu schieben. Patellar- und Fussclonus. Intacte Sensibilität. Ungestörte Blasen- und Mastdarmfunction.

Status vom 23. Mai 1899. Pat. blieb inzwischen von Krankheiten verschont, ist gut gewachsen, intelligent. Spuren von Rachitis. Schädelumfang 550 mm. Leichter Strabismus converg. alternans. Nystagmus wie früher. Zunge ein wenig nach rechts abweichend. Sonst nichts Abnormes im Gebiet der Hirnnerven, ebensowenig an den O.-E., ausser einer Druckatrophie an Muskeln des rechten Daumenballens durch den Griff eines Stockes, auf den sich Pat. beim Gehen stützt.

Kyphose unverändert. Aufrichten aus horizontaler Position nur mehr mit Unterstützung möglich. Unt.-Extr.: geschweifte Tibiae, leichter Grad von Pes planus. Musculatur von geringem Volum, aber nirgends locale Atrophie. In allen Muskeln der Hüft- und Kniegelenke starker, passive Bewegung sehr erschwerender Rigor, von welchem nur die der Fuss- und Zehengelenke frei sind.

Am stärksten ist der Rigor in den Adductoren. Die Kniee sind selbst in Ruhelage fest aneinander gepresst. In allen Muskeln erhebliche Herabsetzung der groben Kraft, besonders aber in denen der Sprunggelenke. Die Muskeln der grossen Gelenke fühlen sich derb an und bei gestreckter Stellung sind sie geradezu starr.

Im Fussgelenk bestehen beiderseits trophische Störungen (Verdickungen) und bemerkt man Knarren bei passiver Bewegung.

Der Gang ist mühsam durch Rigor und Schwäche, mit leicht gebeugten und starren Hüftgelenken und Neigung zum Ueberkreuzen der aneinander gepressten Kniee.

Er erfolgt wesentlich durch Vorschiebung des Beckens, wobei die Füsse nur als Stelzen dienen. Die Fusssohlen streifen am Boden. Es besteht Patellar- und Fussclonus. Bauchhaut-, Cremaster- und Plantarreflex normal. Elektrische Reaction ohne Abweichung von der Norm. Sensibilität, Blase, Rectum ohne Störung.

Die Progression der spastischen Parese in den letzten 6 Jahren ist eine deutliche.

Die Deutung dieser 3 Fälle bei ihrer Demonstration 1892, im Sinne einer Erkrankung des spinalen Abschnittes der Pyramidenbahnen, möglicherweise ausgehend von einer dorsolumbaren Bildungshemmung, stiess auf Widerspruch (Prof. Obersteiner), indem diese Fälle der Little'schen Lähmung zugesprochen wurden, obwohl vom Vortragenden der Mangel ätiologischer Momente, das Freibleiben der O.-E., die gleich intensive Erkrankung rechts und links, das Fehlen von Symptomen in der ersten Zeit nach der

Digitized by Google

Geburt, der progressive, nicht stationäre oder regressive Charakter des Leidens, die ursprüngliche Beschränkung desselben auf Spasmen, bei Fehlen von Lähmungserscheinungen geltend gemacht wurde. Auch Freud in seinem trefflichen Buche („Die infantile Cerebrallähmung." 1897. S. 259) glaubte diese Fälle als zur Little'schen Krankheit gehörig und somit cerebralen Ursprungs deuten zu müssen, während Souques, Erb, Hochhaus sie für solche spinaler Localisation erklärten. Dem Wunsche Erb's (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. VI. S. 149) nach Publication weiterer derartiger Fälle entspreche ich durch folgende nach meiner Meinung ins Gebiet der familiären spastischen Spinalparalyse gehörige Beobachtung.

Beob. . . . H. L., 9 Jahre alt, mos., normal geboren, aus Galizien, wurde am 6. October 1892 auf meiner Klinik aufgenommen. Die Mutter soll neuropathisch sein und viel an Cephalaea leiden. Pat. hat 5 Brüder und 1 Schwester. Ein älterer Bruder soll etwa im 5. Lebensjahr in gleicher Weise erkrankt sein wie unser Pat. und neuerlich nicht mehr gehen können. Pat. versichert, früher gesund und ebenso gehfähig gewesen zu sein, wie die 5 gesund gebliebenen Geschwister. Ohne erkennbare Ursache sei sein Gang vor 2 Jahren ungeschickt, schwach, schwerfällig geworden und seither sei er immer schlechter gegangen. Schmerzen, Blasen- oder Mastdarmstörungen habe er nie gehabt.

Im Status praesens erscheint Pat. seinem Alter entsprechend entwickelt. Der Schädel ist rachitisch-hydrocephal, Umfang 52,7 cm.

Im Gebiet der Hirnnerven ist keine Functionsstörung nachweisbar. Die Intelligenz lässt nichts zu wünschen übrig.

An irgend welchen cerebralen Insulten, Convulsionen und dergl. soll Pat. nie gelitten haben. In den Ob.-Extr. lässt sich ausser einer Steigerung der tiefen Reflexe nichts Abnormes constatiren.

Pat. ist skoliotisch, seine Haltung leicht vornüber geneigt, das Abdomen stark vorgewölbt. Beiderseits Genu recurvatum mässigen Grades.

Freies Stehen, selbst bei breiter Basis, fällt schwer. Romberg negativ.

Die Unt.-Extr. sind trophisch intact. Der Gang ist unbeholfen, steif, mit leicht gebeugtem Hüft- und Kniegelenk. Fuss- und Kniegelenk werden dabei steif gehalten und die Vorwärtsbewegung gelingt wesentlich nur durch Vorschiebung des Beckens.

Die Füsse können vom Boden nicht abgehoben werden.

Auch in horizontaler Position ist die active Bewegung durch Steifigkeit sehr behindert und in Folge herabgesetzter grober Muskelkraft bald versagend. Bei passiver Bewegung ist kaum Rigidität zu bemerken. Die Selbstaufrichtung aus horizontaler Lage ohne Zuhülfenahme der Arme ist nicht möglich.

Die tiefen Reflexe sind sehr gesteigert, ab und zu lässt sich Fussclonus erzielen.

Sensibilität, Blasen- und Mastdarmfunction intact.

Pat. verweilte nur wenige Tage auf der Klinik.

Irgend welche Hinweise auf eine secundäre Bedeutung der spastischen Spinalparalyse liessen sich nicht auffinden.

Bezüglich der Aetiologie der Fälle von familiärer spastischer Spinalparalyse scheint es mir nicht ohne Werth, auf die Bedeutung etwaiger Blutsverwandtschaft der Erzeuger zu verweisen, auf die schon

Digitized by Google

Seeligmüller (Jahrb. f. Kinderheilkde. 1879. S. 228) bei hereditären und familiären Formen von Paralyse, später auch Feer (Jahrb. f. Kinderkrankheiten. 1890) aufmerksam gemacht haben. Jenes degenerative ätiologische Moment findet sich auch in Fällen von Haushalter, Higier (op. cit.), ferner in Erb's (op. cit.) Fällen.

Ich kann es mir nicht versagen, eine Beobachtung hier anzureihen, die, wenn sie auch einen Fall von familiärer spast. Spinalparalyse bei Erwachsenen betrifft, dieses Moment in prägnanter Weise aufzeigt.

Beob. .... Herr F., Dr. jur., 37 Jahre, aus Ungarn, consultirte mich am 18. Juli 1893 wegen eines seit 10 Jahren bei ihm bestehenden langsam progressiven „Rückenmarksleidens".

Er behauptet, dass sein Vater und dessen Bruder ein ebensolches Leiden gehabt hätten. Auch in der Generation, welcher er selbst angehöre, sei dieses Leiden aufgetreten, insofern ausser ihm einer seiner Brüder mit 24 Jahren und eine Schwester mit 22 Jahren in identischer Weise erkrankt seien, während 4 Geschwister von diesem offenbar familiären Leiden verschont blieben.

Er sucht den Grund für dieses Familienübel darin, dass durch 3 Generationen in seiner Familie Inzucht stattfand, insofern Urgrosseltern, Grosseltern und Eltern Cousin und Cousine waren.

Pat. bietet das typische Bild einer spastischen Spinalparalyse. Er hat nie an Lues, noch an einer sonstigen schweren Krankheit gelitten und bot im Stat. praesens absolut nichts, was auf eine secundäre functionelle oder organische Erkrankung der Seitenstränge einen Hinweis gestattet hätte.

Von Seiten des Gehirns und der Hirnnerven boten sich keine Störungen der Function, ebensowenig solche im Gebiet des Stammes und der Ob.-Extr.

Das Bild der spastischen Spinallähmung beschränkte sich auf die Unt.-Extr. Der Gang war erheblich erschwert durch Muskelrigidität und Spannungen, die, je mehr distal, um so intensiver sich bemerklich machten und auch der passiven Bewegung erhebliche Hindernisse boten. Die Störung war auf der r. Unt.-Extr. stärker entwickelt als auf der l. Nur im Bereich der ersteren war die grobe Muskelkraft in mässigem Grade herabgesetzt. Musculatur nirgends atrophisch, elektrischer Befund normal. Tiefe Reflexe in Ob.-Extr. normal, in Unt.-Extr. beiderseits gleich und stark gesteigert bis zur Andeutung von Fussclonus. Sensibilität in allen Qualitäten normal. Blase und Mastdarm unbetheiligt.

Digitized by Google

V.

(Aus der Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Dalldorf.)

Ein Fall von Sensibilitätsstörung im Gebiete des Nervus cutaneus femoris externus mit pathologisch-anatomischem Befunde.[1])

Von

Dr. E. Nawratzki,
Assistenzarzt.

(Mit Tafel IV.)

Die Mittheilungen von Bernhardt[2]) und Roth[3]) über isolirt vorkommende Sensibilitätsstörungen am Oberschenkel haben eine ganze Reihe von Veröffentlichungen über ähnliche Beobachtungen gezeitigt, die aber insgesammt nur auf die Ausgestaltung des klinischen Bildes Bedacht nehmen. In Betreff der zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen ist man bisher über mehr als theoretische Erwägungen noch nicht hinausgekommen. Roth (l. c.) und später Kalischer[4]) sprechen z. B. nur die Vermuthung aus, dass das anatomische Substrat, welches bei dieser Krankheit vorausgesetzt werden könne, ein gewisser Grad von Para- oder Perineuritis sei.

Es ist mir nun möglich gewesen, bei einem in die städtische Irrenanstalt zu Dalldorf aufgenommenen und dort verstorbenen Patienten eine Sensibilitätsstörung im Bereiche beider Nervi cut. femor. externi festzustellen und alsdann durch die mikroskopische Untersuchung des bei der Obduction entnommenen Materials einen Einblick in den Sitz und die Ausdehnung der anatomischen Veränderungen des Nerven zu gewinnen. Bei dem Mangel an ähnlichen Befunden dürfte eine eingehendere Mittheilung über meine Untersuchungen nicht unangebracht sein.

---

1) Nach einem am 9. Januar 1899 in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten zu Berlin gehaltenen Vortrage.

2) Bernhardt, Ueber isolirt im Gebiete des N. cut. femoris ext. vorkommende Parästhesien. Neurologisches Centralblatt. 1895. S. 242.

3) Wladimir K. Roth, Meralgia paraesthetica. Berlin 1895.

4) S. Kalischer, Ueber Parästhesien und Neuralgien an der Aussenseite des Oberschenkels. Allg. medic. Central-Zeitung. 1896. S. 574.

Digitized by Google

Der am 29. October 1895 aufgenommene, am 3. Januar 1896 verstorbene Patient H. war 80 Jahre alt, von Beruf Schmied. Er soll früher nie krank gewesen sein, hatte nur als junger Mensch einen Hufschlag gegen das Kinn erhalten. Ein Trinker soll er nicht gewesen sein. Von einer geschlechtlichen Infection des Patienten war nichts bekannt geworden. Seit ca. 10 Jahren lebte er beschäftigungslos bei seinem Sohne. Seit October 1894 wurde H. wegen multipler Abscesse am Halse zuerst in einer chirurgischen Poliklinik, später in einer Klinik behandelt. Wegen aufgetretener Zeichen von Geistesstörung wurde er nach der Abtheilung für Geisteskranke der königlichen Charité verlegt und von dort nach der städtischen Irrenanstalt überführt. In psychischer Hinsicht bot Pat. das Bild einer einfachen Dementia senilis dar. Was den körperlichen Befund betrifft, so fanden sich am Halse mehrere secernirende Geschwürsflächen und Fisteln, ferner eine starke Arteriosklerose, geringes Oedem des rechten Armes und beider Unterschenkel, eine linksseitige Hydrocele mässigen Umfanges. Die Patellar-, Fusssohlen-, Bauch-, Cremaster- und Armreflexe waren beiderseits deutlich erhalten. Die Pupillen waren gleich, reagirten auf Lichteinfall. Der Gang war ziemlich sicher, Sprache undeutlich. Ataktische Störungen, sowie Blasen- und Mastdarmstörungen fehlten. Urin war frei von Alb. und Sacch.

Wesentliches Interesse beanspruchte in dem Befunde eigentlich nur die Sensibilitätsprüfung. Diese ergab nun, dass, während an allen übrigen Körperstellen Berührungen deutlich empfunden wurden, Pat. an der Aussenseite beider Oberschenkel, und zwar rechts in einer Ausdehnung von 18 cm oberhalb der Epiphysengrenze bis zu dieser herab, links ca. 15 cm oberhalb jener Linie bis zu ihr in einer schmalen Zone, Pinselstriche so gut wie gar nicht verspürte. Bei einzelnen Berührungen versetzte er die Empfindung nach dem Unterschenkel. Gleichzeitig war das Gefühl für „warm und kalt“ in jenen Bezirken stark herabgesetzt. Die Schmerzempfindung hatte in ihnen jedoch keine wesentliche Einbusse erlitten.

Im vorliegenden Falle, in welchem dem Anscheine nach keinerlei subjectiven Beschwerden bestanden, wenigstens niemals geklagt wurden, konnte also durch die objective Untersuchung eine Sensibilitätsstörung nachgewiesen werden, die der von Bernhardt[1]) und Roth[2]) beschriebenen entsprach und in einer Herabsetzung des Tast- und Temperatursinns im Bereiche beider Nervi cut. femor. ext. bestand.

Patient, bei dem mehrere Tage vor seinem Tode das Vorhandensein eines doppelseitigen pleuritischen Exsudates von mässigem Umfange constatirt werden konnte, starb am 3. Januar 1896 unter den Erscheinungen des Collapses.

Der Obductionsbefund war folgender: Ulcera nonnulla et fistulae colli; Abscessus subcostalis lateris dextri; Pericarditis; Atrophia fusca cordis; Arteriosclerosis; Pleuritis exsudativa lateris utriusque; Bronchitis diffusa catarrhalis; Atrophia granularis renum. Pachymeningitis externa;

1) l. c.
2) l. c.

Digitized by Google

Leptomeningitis chronica; Dilatatio ventriculorum lateralium cerebri; Ependymitis granularis.

Mit Rücksicht auf die vorher constatirten Störungen im Bereich beider Nervi cut. femor. ext. wurden diese im grossen Becken und am Oberschenkel bis zu ihrer Vertheilung in der Haut herauspräparirt und zusammen mit dem Rückenmark in Müller'scher Flüssigkeit conservirt.

Schon bei der Herausnahme beider Nerven fiel eine spindelförmige Anschwellung derselben in einer Ausdehnung von ca. 2 cm an ihrer Umschlagstelle auf, d. h. an derjenigen Stelle, an welcher der Nerv aus dem grossen Becken unter dem Poupart'schen Bande hinweg auf den Oberschenkel tritt und mit welcher er der Spina ossis ilei ant. sup. anliegt.

Untersucht wurden mehrere Stücke jedes Nerven, die aus dem Nervenstamme oberhalb und unterhalb jener Umschlagstelle entnommen waren, ferner letztere selbst in Quer- und Längsschnitten, endlich das Lendenmark. Die einzelnen Stücke wurden in Paraffin gebettet; von jedem Blocke wurde eine grössere Anzahl von Schnitten entnommen und grossentheils nach Weigert gefärbt. Ausserdem wurden Färbungen nach van Gieson, mit dem Triacidgemisch, mit Carmin und mit Hämatoxylin und Eosin ausgeführt.

In den Schnitten, welche aus dem unterhalb der Umschlagstelle gelegenen Abschnitt des rechten Nervus cut. femoris ext. stammen, fällt der ausserordentlich starke Faserschwund auf. Nur hier und da sind noch einzelne Nervenfasern erhalten.

Das endoneurale Bindegewebe der secundären Nervenbündel ist vermehrt und bildet breite, blasse Bahnen zwischen den degenerirten Nervenfasern. Einzelne in ihm liegende, kleinste Gefässe zeigen verdickte Wandungen. Die secundären Nervenbündel selbst füllen das Perineurium nicht immer ganz aus, sondern haben sich vom Rande etwas zurückgezogen.

Aehnliche, aber nicht so hochgradige Veränderungen bietet der rechte Nerv in seinem oberen Verlauf, oberhalb der Umschlagstelle dar.

Ein Faserausfall ist auch hier zu constatiren; indess überwiegt die Zahl der noch erhaltenen Nervenfasern. Man kann in den nach Weigert gefärbten Querschnitten gewissermaassen 3 Zonen unterscheiden, die sich entsprechend der Menge noch intacter Fasern durch den dunkleren und helleren Farbenton von einander abheben. Das endoneurale Bindegewebe ist nicht wesentlich vermehrt. Die Nervenbündel füllen das Perineurium zumeist vollständig aus.

Die erheblichsten Veränderungen hat der Nerv an seiner Umschlagstelle erfahren (vgl. hierzu Fig. 1, Taf. IV). Es ist bereits hervorgehoben worden, dass schon makroskopisch die spindelförmige Auftreibung und gleichzeitig vorhandene Abplattung des Nerven an dieser Stelle aufgefallen war. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt zunächst eine ganz beträchtliche Verdickung des Perineurium (Fig. 1 Pn). Das endoneurale Bindegewebe ist ausserordentlich stark vermehrt und bildet dicke Balken zwischen den noch erhaltenen Nervenfasern, oder durchsetzt in baumartigen Verästelungen die secundären Nervenbündel. Die in ihm verlaufenden Blutgefässe haben erheblich verdickte Wandungen. In einem Theil der Bündel füllt die Fasermasse das Perineurium nahezu ganz aus, in anderen hat sie sich wiederum losgelöst und lässt zwischen sich und der Hülle einen hellen, faserarmen Raum bestehen.

Digitized by Google

Die auffallendste Erscheinung bilden knospenartige Gebilde, die in verschiedener Anzahl in jedem Nervenbündel zwischen die Nervenfasern eingelagert sind (Fig. 1 und Fig. 3 Kn, Taf. IV). Sie bestehen aus einer scholligen, homogenen Masse, die nicht selten eine Segmentirung erkennen lässt, beziehungsweise durch Septa abgetheilt ist, in die Kerne eingelagert sind. Eine derbe Kapsel, die sich oft aus mehreren Lamellen zusammensetzt, hüllt diese soliden Körper ein. Diese eigenthümlichen Schollen liegen meist der Innenfläche des Perineurium an. In anderen Bündeln sind sie von der Peripherie mehr nach dem Centrum gewandert. Um sie herum, sowie auch im übrigen Nervenbündel ist ein Faserschwund zu constatiren. Die Untersuchung dieser Massen auf Amyloid mittelst Färbung hatte ein negatives Resultat.

Eine andere Art von Herden hat sich nur in wenigen Nervenbündeln vorgefunden (vgl. Fig. 3 H). Sie machen bei schwacher Vergrösserung den Eindruck, als wäre an dieser Stelle des Präparates etwas ausgefallen. Bei stärkerer Vergrösserung erkennt man in ihnen ein sehr lockeres, concentrisch angeordnetes Bindegewebsgerüst mit mehr oder weniger zahlreichen spindelförmigen Kernen, das nach dem Centrum hin sich hie und da zu einer filzigen Masse verdichtet.

Die Zahl der ersten Art von Herden ist eine wechselnde. Ich habe in einzelnen Bündeln bis zu 7 und mehr solcher Herde zählen können. Die Anzahl der zweiten Art ist weit geringer; von ihr habe ich in einem Bündel höchstens 2 gesehen. Zuweilen sind beide Formen in demselben Bündel vertreten.

Die Grösse der einzelnen Herde ist verschieden. Neben grossen, einen nicht unerheblichen Theil des Querschnitts eines Nervenbündels einnehmenden Abkapselungen erblickt man manchmal in demselben Präparat eine kleine, kugelige, structurlose, helle, scharf begrenzte Substanz inmitten einer Gruppe von Nervenfasern.

Im linken Nervus cut. fem. ext. ist unterhalb der Umschlagstelle ebenfalls ein nicht unerheblicher Faserschwund zu constatiren. Derselbe betrifft hauptsächlich einen etwa $^2/_3$ des Querschnitts betragenden, scharf abgegrenzten Keil.

Das Perineurium erscheint ein wenig verdickt; das endoneurale Bindegewebe, sowie die in ihm verlaufenden Gefässe zeigen keine wesentlichen Veränderungen.

Oberhalb der Umschlagstelle ist in dem Nervenstamm wohl hie und da ein Ausfall von Nervenfasern zu erkennen; jedoch ist dieser sehr gering, so dass der linke Nerv in jenem Abschnitte schon mehr einen normalen Eindruck macht.

Die hauptsächlichsten Veränderungen wurden wiederum an der Umschlagstelle gefunden (Fig. 1, Taf. IV). Sie entsprechen denen der rechten Seite und bestehen in einer Verdickung des perineuralen und endoneuralen Bindegewebes, in Gefässveränderungen und Zerfall von Nervensubstanz. Innerhalb der einzelnen Nervenbündel tauchen wieder jene oben geschilderten, eigenthümlichen Gebilde auf. Auf Längsschnitten bilden dieselben zwischen die Faserzüge eingebettete, bald wellenförmig angeordnete, bald korkzieherartig gewundene, homogene, structurlose Körper, in die spindelförmige Kerne eingelagert sind (Fig. 2 Kn). Sie haben verschiedene Länge und durchsetzen manchmal als ein einziges, zusammenhängendes, cylindrisches oder spindelförmiges Gebilde den ganzen Längsschnitt. In einzelnen dieser Convolute

Digitized by Google

sind Abschnürungen erkennbar, die sich durch ihr helleres Aussehen und grösseren Kernreichthum von den soliden Massen abheben. Was diese eigenthümlichen Körper darstellen und bedeuten, soll an einer späteren Stelle etwas eingehender besprochen werden.

Die Untersuchung des Lendenmarks hat ausser einer Bindegewebsvermehrung mässigen Grades in den Hintersträngen, die bei greisen Leuten nichts Ungewöhnliches ist, gröbere Veränderungen nicht ergeben.

Fasse ich die Besonderheiten des eben beschriebenen Falles noch einmal kurz zusammen, so erscheint derselbe zunächst nach der klinischen Seite hin in etwas bemerkenswerth, insofern, als derselbe gewisse Abweichungen von dem gewöhnlichen Verhalten der Bernhardtschen Sensibilitätsstörung aufweist. Dahin gehören: 1. das Vorkommen der Erkrankung bei einem 80jährigen Manne; 2. das Bestehen derselben ohne subjective Beschwerden.

Durch die Doppelseitigkeit der Affection repräsentirt der geschilderte Fall ausserdem die seltener vorkommende Krankheitsform.

Zum Vergleiche mögen hier die Ergebnisse der einschlägigen Mittheilungen von Bernhardt[1]), Roth[2]), Näcke[3]), Freud[4]), Escat[5]), Kalischer[6]), v. Luzenberger[7]), Köster[8]), Benda[9]), Adler[10]), Warda[11]), Shaw[12]), Donath[13]), Good[14]), Traugott[15]), v. Nar-

1) l. c. 2) l. c.

3) P. Näcke, Beitrag zu den isolirt auftretenden Parästhesien im Gebiete des Nerv. cut. femoris ext. Neurolog. Centralbl. 1895. S. 338.

4) S. Freud, Ueber die Bernhardt'sche Sensibilitätsstörung am Oberschenkel. Neurolog. Centralbl. 1895. S. 491.

5) Escat, Un cas de méralgie paraesthetique de Roth. Revue neurologique 1895, refer. im Neurolog. Centralbl. 1896. S. 507.

6) l. c.

7) A. v. Luzenberger, Beitrag zur Aetiologie der Bernhardt'schen Sensibilitätsstörung am Oberschenkel. Neurolog. Centralbl. 1896. S. 1026.

8) G. Köster, Ein Beitrag zur Kenntniss der Bernhardt'schen Sensibilitätsstörung am Oberschenkel. Neurolog. Centralbl. 1897. S. 253.

9) Th. Benda, Zur Parästhesie der Hautnerven am Oberschenkel. Neurolog. Centralbl. 1897. S. 256.

10) Adler, Zur Kenntniss der Bernhardt'schen Sensibilitätsstörung. Neurolog. Centralbl. 1897. S. 682.

11) Warda, Ein Fall von Neuritis des N. cutaneus femoris ext. Neurolog. Centralbl. 1897. S. 948.

12) John C. Shaw, Paraesthesia of the external femoral region. New-York med. Journ. 1897. Bd. LXV. p. 205.

13) J. Donath, Ein Fall von Bernhardt-Roth'scher Parästhesie. Wien. med. Woch. 1897. S. 1142.

14) A. Good, Ein Fall von Bernhardt'scher Sensibilitätsstörung am Oberschenkel. Neurolog. Centralbl. 1898. S. 57.

15) Richard Traugott, Casuistischer Beitrag zur „Bernhardt'schen Sen-

Digitized by Google

towski[1]) u. A. kurz angeführt werden. Dieselben umfassen ca. 50 Fälle. Aus ihnen geht so viel hervor, dass die Patienten immer mit subjectiven Beschwerden zum Arzte kamen. Bald wurde über stechende und brennende Schmerzen beim Gehen geklagt, bald über ein Gefühl der Spannung und Taubheit, bald über Kriebeln und unangenehme Sensationen. Die Kranken standen meist im mittleren Lebensalter. Indess schwanken die Zahlen innerhalb weiter Grenzen, zwischen 30 und 64 Jahren. Eine doppelseitige Erkrankung endlich konnte unter den 50 Fällen nur 13mal constatirt werden; 34mal war eine Seite befallen. Bei 3 Kranken fehlen genauere Angaben über den Sitz der Affection.

Hinsichtlich der Aetiologie der Meralgia paraesthetica herrschen noch mannigfache Meinungsverschiedenheiten. Unter den ätiologischen Momenten finden sich in der Literatur aufgezählt: Erkältung, Intoxication (Blei, Alkohol), Infection (Typhus, Pneumonie, Lues), endlich mechanische Einflüsse (Trauma, Druck, Ueberanstrengung). Mehr und mehr scheint man jetzt den letzteren den Vorrang in der Reihe der möglichen Entstehungsursachen dieser electiven Sensibilitätsstörung einräumen zu wollen.

In unserem Falle konnte eine bestimmte Krankheitsursache nicht ausfindig gemacht werden. Nur vermuthungsweise könnte man an eine Druckwirkung auf beide Spinae denken, vielleicht durch einen Leibriemen, wie ihn Leute aus dem Arbeiterstande so häufig zu tragen pflegen, zu der als begünstigendes Moment noch das Senium hinzukäme.

Für die Annahme einer mechanischen Ursache gewähren aber in unserem Falle die pathologisch-anatomischen Veränderungen eine neue brauchbare Stütze.

Was diese Veränderungen betrifft, welche den klinischen Erscheinungen zu Grunde lagen, so sind sie, wie wir gesehen haben, im Nerven derart vertheilt, dass der Hauptsitz der Erkrankung an der auf der Spina il. ant. sup. gelegenen Umschlagstelle zu suchen ist. Hier sind die gröbsten Zerstörungen und Umwandlungen zu sehen. Sie bestehen in einer Perineuritis und Neuritis interstitialis et parenchymatosa. Von der Umschlagstelle aus haben sich im weiteren Verlauf eine stärkere absteigende, eine schwächere aufsteigende secundäre Degeneration im Nerven entwickelt.

---

sibilitätsstörung am Oberschenkel". Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie. 1898. Bd. III, Heft V. S. 416.

1) Miecislaus v. Nartowski, Ein Beitrag zur Kenntniss der Bernhardtschen Sensibilitätsstörung. Neurolog. Centralbl. 1898. Nr. 23.

Digitized by Google

Ueber die eigenthümlichen Umbildungsproducte an den Umschlagstellen der Nerven ist zu bemerken, dass diese Gebilde mit Körpern identisch zu sein scheinen, die sich in der Literatur bereits mehrfach erwähnt finden und eine verschiedenartige Deutung erfahren haben. Langhans[1]) giebt eine kurze übersichtliche Zusammenstellung der einschlägigen Arbeiten. Nach ihm haben wohl Rump und Varaglia[2]) zuerst die soliden, länglich cylindrischen Einlagerungen gesehen und beschrieben, ersterer bei einem Falle von multiplen Neuromen, letzterer im Nervus facialis. In demselben Nerven, sowie im Nervus oculomotorius, Abducens und Hypoglossus wurden sie von Oppenheim[3]) und Thomsen[4]) beobachtet. Beide Autoren neigten der Ansicht zu, dass es sich bei diesen Herden nicht um einen speciellen pathologischen Process handeln könne. Fr. Schultze[5]) fand sie im Plexus brachialis und Nervus ischiadicus und wollte sie als obliterirte Gefässe angesehen wissen.

An gleiche Bildungen erinnern die Angaben von Oppenheim und Siemerling[6]) über Veränderungen, die sie in einem Hautast des Nervus ulnaris bei einer tabischen Frau zu beobachten Gelegenheit hatten. Rosenheim[7]) fand ähnliche Einlagerungen in beiden Nervi ischiadici, Stadelmann[8]) im Plexus brachialis, Joffroy und Achard[9]) in den dorsalen Nerven des 2. und 3. Fingers, Arnold[10]) in einem Bündel der Cauda equina. Eine sehr ausführliche Beschreibung jener eigenthümlichen Körper liegt dann von Trzebinski[11]) vor, der sie im Plexus brachialis, im N. ulnaris, radialis, cruralis, Plexus sacralis zahlreicher Leichen fand. Wenngleich seine Untersuchungen über die Entwicklung jener Herde nichts Sicheres ergaben, so konnte er immerhin ihre Unabhängigkeit von den Gefässen feststellen.

Der Einfluss irgend eines bestimmten Leidens auf die Entstehung dieser Abkapselungen konnte ebenfalls nicht entdeckt werden. Sie wurden

1) Th. Langhans, Ueber Veränderungen in den peripherischen Nerven bei Cachexia thyreopriva des Menschen und Affen und bei Cretinismus. Virchow's Archiv f. pathol. Anat. Bd. 128. S. 318.

2) cit. nach Langhans, l. c.

3) H. Oppenheim, Ueber einen Fall von chronischer progressiver Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund. Virchow's Arch. Bd. 108. S. 522.

4) R. Thomsen, Ueber eigenthümliche, aus veränderten Ganglienzellen hervorgegangene Gebilde in den Stämmen der Hirnnerven des Menschen. Virchow's Arch. Bd. 109. S. 459.

5) cit. nach Langhans, l. c.

6) H. Oppenheim und E. Siemerling, Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripherischen Nervenerkrankung. Archiv f. Psych. 1887. Bd. 18. S. 98.

7)—11) cit. nach Langhans, l. c.

Digitized by Google

bei Individuen gefunden, die an den verschiedensten Krankheiten gelitten hatten, an chronischen Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten, an Tuberculose, an Herz- und Gefässerkrankungen, an acuten Infectionskrankheiten u. a. m. Langhans[1]) selbst erwähnt ausser den schon vor ihm von anderen Autoren beschriebenen soliden, concentrischen Herden und Auflagerungen auf das Perineurium noch lockere Herde, ferner eine Erweiterung der Lymphspalten und Blasenzellen. An der Zusammengehörigkeit dieser verschiedenen Producte möchte er nicht zweifeln. Nach seinen Untersuchungen, die er an 3 Fällen von Cachexia thyreopriva und einem Fall von Cretinismus angestellt hat, sind diese Nervenveränderungen pathologischer Natur und weisen auf irgend einen Zusammenhang mit der Schilddrüse hin. Sie seien „die letzten Ausläufer einer Degeneration, deren höchsten Grade in dem Cretinismus sich vereinigen". Sein Schüler Howald[2]) konnte gegen die Annahme einer solchen Verbindung geltend machen, dass er jene Herde nicht nur bei einem Cretinen, sondern auch bei einem Individuum mit normaler Schilddrüse in grosser Anzahl vorgefunden hatte. Vor ihm hatten bereits Weiss und Ott[3]) diese endoneuralen Wucherungen bei Thieren mit normaler Thyreoidea nachgewiesen. Was die Entstehungsweise und Bedeutung jener Gebilde betrifft, so neigt Howald[4]) am meisten zur Annahme der mechanischen Theorie von Renant hin, welcher alle diese endoneuralen Veränderungen als Schutzorgane für die Nerven angesehen wissen will, indem sie gleichsam Polster für die Nerven zum Schutz gegen Druck und Zerrung bilden. Uebrigens kann sich auch Langhans[5]) nicht dem Eindruck verschliessen, dass die Localisation der Veränderungen durch äussere Verhältnisse mechanischer Art, Zerrungen, beherrscht werde. Eine Einschränkung in der Anwendung der Renant'schen Theorie macht Howald (l. c.) insofern, als er dieselbe nur für die Blasenzellen und die in den erweiterten Lymphbahnen befindliche Flüssigkeit gelten lassen will, während er die soliden Herde mit Ott als pathologische Erscheinungen auffassen möchte.

Jene rundlichen, vom Perineurium ins Innere der Nervenbündel dringenden Wucherungen sind noch von Gudden[6]) in der peripheren

1) l. c.

2) M. Howald, Ueber die topographische Vertheilung der endoneuralen Wucherungen in den peripherischen Nerven des Menschen. Virchow's Arch. f. path. Anat. 1895. Bd. 141. S. 283.

3) cit. bei Howald, l. c.

4) l. c.

5) l. c. S. 358.

6) H. Gudden, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntniss der multiplen Alkoholneuritis nebst Bemerkungen über die Regenerationsvorgänge im peripheren Nervensystem. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 28. 1896. S. 643.

Digitized by Google

Strecke des N. medianus bei einem an multipler Alkohol-Neuritis zu Grunde gegangenen Individuum gesehen und beschrieben worden, ohne dass der Autor weitere Erörterungen an diesen Befund geknüpft hat.

Aus den Ausführungen der eben citirten Autoren geht jedenfalls so viel hervor, dass die Frage, ob die in den Nerven beobachteten Einlagerungen pathologische Producte oder normale Gebilde darstellen, immer noch als offene anzusehen ist.

In dem von mir mitgetheilten Falle dürften die in den beiden Hautnerven gefundenen endoneuralen Veränderungen wohl in einen unmittelbaren Zusammenhang mit der Erkrankung des Nerven zu bringen sein. Eine annehmbare Erklärung für die Natur derselben gestattete mir ein Hinweis des Herrn Prof. O. Israel, dem ich für seinen freundlichen Rath auch an dieser Stelle meinen Dank aussprechen möchte. Nach seiner Bestätigung stellen jene grotesken Gebilde sehr wahrscheinlich nichts Anderes dar als sklerotisches Bindegewebe. Dasselbe ist durch die Umwandlung des gewucherten endoneuralen Bindegewebes entstanden, nach vorausgegangenem Zerfall und Untergang der nervösen Substanz. Die Sklerosirung würde nur ein Beweis dafür sein, dass der an der Umschlagstelle des Nerven gefundene, aus einer umschriebenen interstitiellen Entzündung hervorgegangene Herd sehr alt ist. In den lockeren Herden würde man eine weniger weit vorgeschrittene Destruction des Nervengewebes zu sehen haben. Bei ihnen dürfte es sich wohl nur um eine einfache Wucherung des interstitiellen Bindegewebes handeln.

Dass der Mittelpunkt der anatomischen Veränderungen an derjenigen Stelle des Nerven gelegen ist, an welcher er dem Druck und Zug am meisten ausgesetzt ist, bildet, wie schon betont worden ist, einen recht brauchbaren Anhalt für die Annahme einer mechanischen Schädigung als Ursache der Sensibilitätsstörung. Wunder könnte es nur nehmen, dass bei der exponirten Lage des Nerven eine Affection desselben nicht noch häufiger vorkommt, als dies in Wirklichkeit der Fall zu sein scheint. Aber einerseits können manche Fälle übersehen werden, beziehungsweise ununtersucht bleiben, falls keine subjectiven Beschwerden vorgebracht werden. Andererseits scheinen mir Untersuchungen an Leichen über die Lagerung des Nervus cut. fem. ext. zum Skelet noch weiteren Aufschluss zu dieser Frage zu geben.

Die Messungen ergaben folgende Werthe:

Digitized by Google

Entfernung des Nervus cut. fem. ext. nach innen von der Spina il. ant. sup.

I. bei 11 Männern.	Rechts	Links	II. bei 10 Frauen.	Rechts	Links
1.	0 mm	0 mm	1.	0 mm	7 mm
2.	0 „	35 „	2.	8 „	10 „
3.	5 „	30 „	3.	10 „	8 „
4.	10 „	10 „	4.	10 „	47 „
5.	10 „	20 „	5.	10 „	55 „
6.	13 „	12 „	6.	15 „	5 „
7.	15 „	5 „	7.	20 „	12 „
8.	20 „	55 „	8.	25 „	45 „
9.	30 „	44 „	9.	52 „	35 „
10.	32 „	47 „	10.	58 „	28 „
11.	52 „	45 „			

Die eben angeführten Zahlen lehren, dass die Entfernung der Umschlagstelle von der Spina il. ant. sup. nicht nur bei den verschiedenen Individuen recht beträchtlichen Schwankungen unterworfen ist, sondern auch bei demselben Individuum rechts und links verschieden gross ist. Letzterer Umstand, nämlich die Verschiedenheit der Lage des Nerven bei derselben Person, würde eine plausible Erklärung dafür gewähren, dass die Sensibilitätsstörung oft nur einseitig ist.

Die Lagerungsverhältnisse des Nervus cut. fem. ext. könnten immerhin den Schluss gestatten, dass, je näher die Umschlagstelle dem Knochenvorsprunge läge, der Nerv um so mehr mechanischen Schädigungen ausgesetzt und damit eine um so grössere Disposition zu seiner Erkrankung geschaffen sei.

Am Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem Chef, Herrn Geheimrath Dr. Sander, sowie Herrn Oberarzt S.-R. Dr. Richter für die gütige Erlaubniss zur Verwerthung des Materials meinen Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IV.

Fig. 1. Querschnitt der Umschlagstelle des linken N. cut. fem. ext. (Weigert'sche Färbung, 30fache Vergr.) Bei Pn erhebliche Verdickung des Perineurium. Degeneration in den einzelnen Nervenbündeln. Kn solide Herde, wahrscheinlich aus sklerosirtem Bindegewebe bestehend. G Gefäss mit verdickten Wänden.

Fig. 2. Längsschnitt aus der Umschlagstelle des linken N. cut. fem. ext. (Weigert'sche Färbung, 36fache Vergr.) Beträchtlicher Nervenschwund. a erhaltene Nervenfasern. Kn längs getroffene Herde.

Fig. 3. Querschnitt der Umschlagstelle des linken N. cut. fem. ext. (van Gieson'sche Färbung. Mittelstarke Vergr.) Bei Kn solider Herd, bei H lockerer Herd. G Gefäss mit verdickten Wänden. Pn verdicktes Perineurium.

Digitized by Google

VI.

Ueber den diagnostischen Werth des Gräfe'schen Symptoms und seine Erklärung.

Von

Dr. Georg Flatau,

Assistent an der Poliklinik für Nervenkranke des Herrn Prof. H. Oppenheim.

(Mit 2 Abbildungen.)

In letzter Zeit wurde unsere Poliklinik auffallend häufig von Kranken aufgesucht, bei denen sich das Gräfe'sche Symptom nachweisen liess, ohne dass Basedow'sche Krankheit vorlag. Wir konnten auch die von Anderen vielfach hervorgehobene Thatsache bestätigen, dass bei ausgesprochener Basedow'scher Krankheit das Gräfe'sche Symptom häufig fehlt.

Das gab uns Veranlassung einmal zu untersuchen, wie häufig das Gräfe'sche Symptom bei anderen Erkrankungen gefunden wird und dabei die Frage nach dem diagnostischen Werth des Symptoms zu prüfen.

Die Darstellung des Gräfe'schen Symptoms, bez. die Prüfung, ob ein solches vorhanden ist, geschieht nach Oppenheim (Lehrbuch d. Nervenkrkh.) so: Wird der Patient aufgefordert, den erhobenen Blick langsam zu senken, indem der Untersuchende die von dem Kranken zu fixirende Hand langsam herunterlässt, so folgt das obere Augenlid der Bewegung des Bulbus überhaupt nicht, oder nur unvollkommen und es wird der supracorneale Theil der Sklera sichtbar (vergl. auch Fig. 1 und 2 S. 110 u. 111).

Bruns (Neurol. Centralblatt. 92. S. 6) hat bereits hervorgehoben, dass in den meisten Lehrbüchern eine Coordinationsstörung bei Hebung und Senkung des Blickes als Gräfe'sches Symptom bezeichnet wird, und hat nachgewiesen, dass diese Angabe nicht richtig ist (vergl. auch Möbius, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. I. S. 401) und dass nur ein Zurückbleiben des oberen Lides, eine Incoordination bei Senkung des Blickes, vorhanden ist.

Von unseren Fällen möchte ich zunächst einige kurze Krankengeschichten geben.

Digitized by Google

1. S., Restaurateur, sucht die Poliklinik auf, weil sich plötzlich eine Lähmung des rechten Armes bei ihm eingestellt hat. Die Untersuchung ergiebt das Bestehen einer peripheren Radialislähmnng, welche als toxicotraumatische (alkoholische) aufzufassen ist.

Pat. hat auffallend weite Lidspalten (Fig. 1) und exquisites Gräfesches Symptom (Fig. 2); doch findet sich kein weiteres Zeichen, das für Morbus Basedowii spricht. Er giebt an, immer sehr grosse Angen gehabt zu haben.

2. Fr. N., 52 Jahre, suchte die Poliklinik nnr in Angelegenheit ihres Mannes auf. Es fällt bei ihr anf: ein starker Exophthalmns, schon in der Ruhe ist der obere Skleralrand in Ansdehnnng von mehreren Millimetern sichtbar; Gräfe'sches Symptom sehr deutlich, namentlich links.



Fig. 1.

Das Hervortreten der Augen ist ihr selbst aufgefallen, sie schiebt das sowie die Beeinträchtigung ihrer Sehkraft darauf, dass sie viel zu nähen hat und ihre Angen sehr anstrengt. Es fehlt jedes sonstige Zeichen des Morbus Basedowii; psychisch ist sie leicht erregbar. Der Lidschlag erfolgt sehr selten.

3. Bertha V., 16 Jahre, Arbeitertochter: Vor 5 Jahren Diphtheritis, vorher häufige Lnngenkatarrhe. Nach der Diphtherie entwickelte sich allmählich eine Struma, die jetzt erheblich gewachsen ist.

Exophthalmns ist nicht vorhanden, kein Tremor, keine Tachycardie, keine Durchfälle, Schweisse sollen häufig sein.

Das Gräfe'sche Symptom lässt sich fast constant hervorrufen.

4. R., 39 Jahre, Arbeiter.

Erkrankte am Anfang August 1896 mit Stichen in der Brust, Kältegefühl, Fieber. Seit der Zeit hat er Schwächegefühl in Armen nnd Beinen, ist ängstlich und schreckhaft, deprimirte Stimmung. Schlaf oft gestört.

Die Untersuchung ergab keine Zeichen eines organischen Nervenleidens, vielmehr musste die Diagnose Neurasthenie gestellt werden.

Am 13. Mai 1899 stellte Pat. sich mit den gleichen Klagen vor, dazu kam noch starker Schweiss, Zittern in den ausgestreckten Händen, Reizbarkeit.

Ferner fand sich Erweiterung der Lidspalten, deutliches Gräfe'sches Symptom, manchmal auch Tachycardie.

Bei der ersten Untersuchung konnte man wohl an Morbus Bas. denken, musste aber bei weiterer Beobachtung die Diagnose fallen lassen. Es bestand keine Struma, sondern nur eine Hervorwölbung der Trachea, die zu

Digitized by Google

Anfang als Anschwellung des Mittellappens imponirte, die Tachycardie war nur im Zustande der Erregung vorhanden und auch nur mässig (Puls 25—28).

Exophthalmus bestand nicht, aber zeitweise, besonders bei Erregung, Erweiterung der Lidspalte. Von den Symptomen blieben nur die Schweisse und der Tremor der Hände übrig, die als neurasthenische Erscheinungen gedeutet werden konnten.

Die Diagnose Neurasthenie musste auch nach dem weiteren Verlauf festgehalten werden.

5. H., 55 Jahre, Musiker. Hat vor 20 Jahren eine Arthritis gonorrhoica des rechten Fussgelenkes durchgemacht; in seinem Beruf hat er viel Nachts zu spielen gehabt, trank regelmässig 10—12 Glas Bier und verschiedene Mengen Cognac dazwischen; am Tage war dann die Nahrungsaufnahme mangelhaft; wenig Schlaf.



Fig 2.

Jetzt klagt er über Schmerzen im Rücken, besonders im Nacken, Steifheit der Wirbelsäule, besonders wenn er nach längerem Sitzen sich in Bewegung setzen will. Die Schmerzen wechseln in ihrer Localisation und ziehen bis in die Hüften hinein. Fieber besteht nicht, keine Urinbeschwerden.

Pat. ist blass, geht langsam und schwerfällig. Bei der Untersuchung findet sich: Struma, weite Lidspalten, Sklera sichtbar. Gräfe-sches Symptom constant und ebenso deutlich wie in Fig. 2. In den Händen leichter vibrirender Tremor, keine Schweisse, keine charakteristischen Durchfälle, keine vasomotorischen Störungen, kein Exophthalmus. Beide Pupillen eng, rechte > linke, Reaction auf Licht beiderseits vorhanden, nur links, wo häufig Entzündungen bestanden haben sollen, ist sie erst bei künstlicher Beleuchtung deutlich nachweisbar. Tachycardie bestimmt auszuschliessen. Auf Befragen giebt Pat. an, dass die Struma schon seit Jahren, vielleicht von Kindheit an besteht.

Ausserdem wurde das Gräfe'sche Symptom gefunden bei einem Falle von

1. Bulbärparalyse, 2. Tumor cereberi, 3. Neurasthenie, 4. apoplectischem Insult, 5. Diplegia spastica cerebralis, 6. in je 2 Fällen von traumat. Neurasthenie und Hysterie, 7. Thomsen'scher Krankheit.

Bei gesunden Personen wurde es gefunden zweimal bei solchen,

Digitized by Google

die nur als Begleitung anderer Patienten in die Poliklinik kamen. Ein Mitassistent und ich selbst konnten es willkürlich hervorrufen.

Eine statistische Zusammenstellung findet sich bei Sharkey (Lancet 1890. II. p. 877).

Sharkey bespricht zunächst einen Fall, bei welchem sich leichter Exophthalmus, Gräfe und beschleunigte Herzaction fanden; er hält sich nicht für berechtigt, hier die Diagnose Morbus Basedowii zu stellen; den diagnostischen Werth des Gräfe'schen Symptoms hält er für sehr gering; die Diagnose zweifelhafter Fälle von Morbus Basedowii kann durch das Gräfe'sche Symptom nicht gesichert werden.

In 613 Fällen verschiedenster Art fand er es 12 mal. Auch Sh. giebt an, dass Gesunde das Gräfe'sche Symptom zeigen und durch starres Fixiren willkürlich hervorbringen können; dagegen fehlt es bei ausgesprochenem Basedow häufig.

Raymond (Gazette médicale de Paris) fand bei zwei Patienten mit Thomsen'scher Krankheit Gräfe'sches Symptom.

Buschan (Realencyklopädie der ges. Heilkunde) giebt an, dass das Zeichen bei anderen Neurosen vorkommen kann, während es bei Basedow nicht selten fehlt.

Möbius (Neurolog. Centralblatt. 1892. S. 13) fand bei einem 30jährigen Kranken mit organischer linksseitiger Hemiparese, bei welchem sich ein Zustand grosser Erregtheit durch einen Schreck entwickelt hatte, die Lidspalten erweitert, so dass ein weisser Streifen von etwa 2 mm Breite oberhalb der Cornea sichtbar war. Das Gräfe'sche Zeichen bestand wie bei einem Basedow-Kranken.

Mannheim (Der Morbus Gravesii. 1894) fand in 41 Fällen von Morbus Basedowii 6 mal Gräfe'sches Symptom.

Pässler (Dtsch. Zeitschrift für Nervenheilkunde. VI. S. 210) fand in 58 Fällen nur 9 mal Gräfe'sches Symptom; giebt auch an, es bei Kranken ohne Basedow gefunden zu haben.

Arthur Maude (The eyelid Symptoms in exophthalmic. goitre. Edinb. med. Journal. N. S. II, 2. p. 138) hat 25 Fälle untersucht und findet Gräfe'sches Symptom häufiger als Stellwag; er glaubt, dass beide Zeichen je nach dem Erregungszustand des Kranken veränderlich sind.

Schmidt-Rimpler (Nothnagel's Handbuch. I. S. 374) giebt an, dass das Gräfe'sche Zeichen in einzelnen Fällen von diagnostischer Bedeutung sein könne, es fehlt bisweilen, andererseits kann es sich bei Personen zeigen, die nicht an der Krankheit Morb. Basedow. leiden. Es giebt nicht wenige, welche besonders in Erregungszuständen ihr oberes Lid ungewöhnlich stark heben können, so dass ein grosser Saum der Sklera über der Hornhaut sichtbar wird; lässt man hier

Digitized by Google

den Blick senken, so bleibt auch bei ihnen das obere Lid öfters zurück.

Wilbrandt und Sänger (Neurologie des Auges) haben ebenfalls das Gräfe'sche Zeichen bei ganz gesunden Personen gefunden, und stellten fest, dass es bei Morbus Basedowii nicht allzu häufig gefunden wird, auch Eulenburg [Berl. kl. Wochenschr. 1889. 1—3] hält das Gräfe'sche Symptom für im Ganzen selten.

Wir selbst fanden unter 30 Fällen 16mal Gräfe'sches Symptom. Im Ganzen sind die Procentzahlen, die ich in der Literatur gefunden habe, ziemlich verschieden und schwanken zwischen 14 Proc. und 55 Proc. Gräfe'schen Symptoms bei Morbus Basedowii. Aus meinen Untersuchungen geht besonders die Thatsache hervor, dass das Gräfe-sche Symptom bei Gesunden und bei Personen, die nicht an M. B. leiden, gar nicht selten vorkommt.

Das geht aus den angeführten Krankengeschichten hervor, welche sich auf Fälle beziehen, in denen die Diagnose M. B. trotz ausgesprochenem Gräfe'schen Symptom nicht gestellt werden durfte.

Im Fall I war ausser der Erweiterung der Lidspalte und Gräfe-schem Symptom nichts für M. B. Charakteristisches nachweisbar, und dieses Zeichen bestand von jeher.

Im Fall II war neben dem starken Exophthalmus deutliches Gräfe'sches Symptom vorhanden; doch fehlten alle anderen Haupt- und Nebensymptome vollständig und haben sich auch im Laufe der Zeit keine weiteren hinzugesellt.

Im Fall III hatte sich die Struma nach einer Infectionskrankheit entwickelt, doch gesellten sich ausser Gräfe keine anderen Symptome hinzu, welche auf M. B. schliessen liessen.

Im vierten Falle endlich trat neben der Neigung zu Erweiterung der Lidspalte das Gräfe'sche Symptom so deutlich zu Tage, dass zunächst, namentlich da auch Struma, Tachycardie und Schweisse vorhanden zu sein schienen, die vorher gestellte Diagnose Neurasthenie in M. B. geändert werden sollte; erst weitere eingehende Nachuntersuchung erwies, dass von den Symptomen nur das Stellwag'sche und Gräfe'sche Symptom übrig blieben. Wichtig ist auch hier zu bemerken, dass ein Zustand dauernder psychischer Erregtheit bestand.

Auch im 5. Fall konnte das gleichzeitige Bestehen von Struma, Stellwag'schem und Gräfe'schem Symptom, Tremor zur Annahme eines M. B. führen. Indessen besteht die Struma schon seit der Jugend; Tachycardie, Exophthalmus fehlen. Der Tremor entspricht nicht dem bei M. B., kann hier vielmehr auf Alkoholismus zurückgeführt werden.

Digitized by Google

Auf Grund des Untersuchungsbefundes wurde die Diagnose auf arthritische Processe an der Wirbelsäule gestellt.

Die 5 Fälle haben das Gemeinsame, dass zu einer Reihe von Symptomen [Stellwag, Struma, Exophthalmus], die dem M. B. angehören, sich das Gräfe'sche Symptom gesellt, und so ein Bild hervorgerufen wird, das bei flüchtiger Untersuchung als M. B. imponirt, während eine genauere Prüfung erst die Nichtberechtigung dieser Diagnose ergiebt.

Zu diesen 5 Fällen gesellen sich nun 9 andere, die den verschiedensten Gebieten nervöser Erkrankungen angehören und zwar organischen und functionellen.

Es geht aus diesen Beobachtungen ebenfalls hervor, dass das Gräfe'sche Symptom nicht allein dem Morbus Basedowii zukommt und dass es von Gesunden willkürlich hervorgerufen werden kann; dieser Umstand ist von Wichtigkeit für die Erklärung des Zustandekommens desselben. An solchen Erklärungsversuchen und an Theorien, wie diese Dissociation der normalen Mitbewegung zwischen Lidern und Bulbus, speciell beim Blicksenken zu Stande kommt, fehlt es nicht. Es scheint mir aber, als ob das Gräfe'sche Symptom auf verschiedene Weise zu Stande kommen könne, und es ist wahrscheinlich, dass es bei Morbus Basedowii anders zu deuten sein wird, als bei anderen Nervenkrankheiten und bei gesunden Personen.

Die Mehrzahl der Autoren scheint geneigt, eine enge Verbindung des Gräfe'schen Symptoms mit dem Stellwag'schen Symptom (der dauernden Erweiterung der Lidspalte) anzunehmen, und jenes aus diesem abzuleiten; namentlich behaupten Möbius und Bruns (l. c.) die spastische Natur des Gräfe'schen Symptoms; dieselbe gehe aus der Tendenz zur Erweiterung der Lidspalte hervor.

Nach Buschan (l. c.) wird das Gräfe'sche Symptom weder durch den Exophthalmus, noch durch einen krampfartigen Zustand des Levator, oder durch eine Parese des Orbicularis bedingt, sondern erscheint als nothwendige Folge der Neigung zur Erweiterung der Lidspalte, die bei Senkung der Fixirlinie überwunden werden muss. Buschan sagt aber nicht, wodurch eben diese Erweiterung der Lidspalte zu Stande kommt, welche ja ihrerseits durch Levatorkrampf oder Orbicularisparese bedingt sein kann oder durch Contraction des glatten Lidmuskels. Eulenburg hält es für zweifelhaft, ob das Gräfe'sche Symptom von dem Stellwag'schen abgeleitet werden kann, da eines ohne das andere vorkommen kann, und ist geneigt, eine Störung central angelegter Coordinationen anzunehmen.

Sharkey (l. .c) hält es für möglich, dass es sich um centrale Störungen handelt, namentlich wenn zugleich Seltenheit des Lidschlages

Digitized by Google

besteht, glaubt aber eher, dass es sich um eine Schwäche des Antagonisten (sc. des Orbicularis oculi) handelt, wenn das Stellwag'sche Symptom auch vorhanden ist; beim Gräfe'schen Symptom, ohne Stellwag'sches, ist entweder ein Reizzustand des Levator vorhanden, oder des glatten Lidmuskels. Durch Reizung des Sympathicus konnte auch Remak eine Erweiterung der Lidspalte hervorrufen.

Wilbrand und Sänger haben gefunden, dass in der Literatur folgende Theorien über die Entstehung des Gräfe'schen Symptoms aufgestellt werden: nämlich dass es zu Stande komme

1. durch Störungen des Sympathicus,

2. Störung der betreffenden Reflex- und Coordinationscentren,

3. durch Einwirkung der erweiterten Orbitalgefässe auf den Levator.

Ferri glaubt, dass die Muskelsubstanz des Levator durch Erweiterung der Gefässe manchmal verkürzt werde und es dadurch zur Retraction des Oberlides komme.

4. Insufficienz des Orbicularis,

5. Steigerung der Lidheberwirkung.

Wilbrand und Sänger schliessen sich im Ganzen der Ansicht von Möbius und Bruns an, dass es sich um Erregungszustände der Lidheber handelt, glauben aber, dass noch andere mechanische Verhältnisse mitspielen, welche individuell verschieden sind und unter der Einwirkung des Exophthalmus mehr oder weniger deutlich hervortreten. Sie weisen darauf hin, dass zwischen Levator palp. sup. und Rectus sup. eine Verbindung durch einen Fascienzipfel existirt und dass die Faltung der Conjunctivalschleimhaut, in welche die Fascienzipfel genannter Muskeln eine Insertion hineinsenden, manchmal weniger, manchmal mehr ausgiebig ist. Beim Blick nach unten wird der Ansatz des Rectus superior nach vorn unten gezogen und mit ihm der des Levator palp. sup. Ist die Verbindung eine schlaffere, so braucht das obere Augenlid der Abwärtsbewegung nicht gleich zu folgen und so kann die Entstehung des Gräfe'schen Symptoms bei normalen Individuen erklärt werden; tritt durch stärkere Füllung der Orbitalgefässe der Zustand des Exophthalmus ein, so kann zunächst dadurch ein Klaffen der Lidspalte und seltenerer Lidschlag hervorgebracht werden (Stellwag). Durch den in Folge des Exophthalmus entstandenen Zug des vorgetretenen Augapfels soll der Tonus des Levator noch erhöht werden und so das Zurückbleiben des Oberlides noch verstärkt werden. Die Abhängigkeit des Gräfe'schen Symptoms vom Exophthalmus geht bei M. B. noch hervor aus Beobachtungen von Möbius, welcher meint, dass Exophthalmus, wenn auch in geringem Grade, fast immer bei M. B. vorhanden sei, ferner Fitzgerald, wel-

Digitized by Google

cher bei 4 Fällen von einseitigem Exophthalmus nur an diesem Auge Gräfe'sches Symptom fand, und schliesslich von Hack, in dessen Beobachtung das Gräfe'sche Symptom zugleich mit dem Exophthalmus verschwand (citirt nach Wilbrand und Sänger, „Neurologie des Auges").

Für die von mir beobachteten Fälle mit Ausnahme des zweiten muss von der Heranziehung des Exophthalmus zur Erklärung des Gräfeschen Symptoms abgesehen werden; die von Wilbrand und Sänger (l. c.) beschriebenen anatomischen Verhältnisse genügen aber zur Erklärung der Thatsache, dass das Gräfe'sche Symptom auch bei gesunden Personen vorkommt, und es gelingt, dasselbe willkürlich hervorzubringen. Für die Beobachtungen des Gräfe'schen Symptoms an sonst gesunden Personen muss man sich erinnern, dass bei vielen Menschen während des Sprechens, besonders bei etwas erregter Unterhaltung, eine Neigung zur Erweiterung der Lidspalte besteht, die nur auf eine Erhöhung des Levatortonus zurückgeführt werden kann. Untersucht man bei solchen Personen jetzt auf das Gräfe'sche Symptom, so wird man es häufig finden, zugleich aber feststellen können, dass es zu anderen Zeiten, oft nur kurze Zeit, nachdem man es eben nachgewiesen hat, nicht mehr vorhanden ist. Auf den in Folge psychischer Erregung vermehrten Levatortonus muss das Bestehen des Gräfe'schen Symptoms auch in den Fällen von Neurasthenie (1. Fall), traumatischer Neurose (2 Fälle), Hysterie (2 Fälle) bezogen werden.

In dem Falle von Tumor cerebri und dem von Diplegia spastica cerebr., die nur einmal untersucht wurden, kann eine ausreichende Erklärung nicht gegeben werden.

Bei dem Falle von Bulbärparalyse wurde sowohl Erweiterung der Lidspalte als Gräfe'sches Symptom constant beobachtet und, obgleich der Lidschluss nicht abnorm schwach war, ist hier wohl am ehesten an eine Schwäche des Orbicularis zu denken.

Aus den vorstehenden Erörterungen glaube ich schliessen zu dürfen, dass das Gräfe'sche Symptom keine wesentliche diagnostische Bedeutung hat und dass sein Zustandekommen bei den verschiedenen Erkrankungen verschieden zu deuten ist.

Die Theorie von Möbius und Bruns im Verein mit den von Wilbrand und Sänger angegebenen anatomischen Befunden reicht für die Erklärung in vielen Fällen aus.

Digitized by Google

VII.

Aus der Königl. medic. Universitätsklinik zu Halle a./S.
(Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Weber.)

Ein Fall cerebraler sensibler und sensorieller Hemianästhesie und Hemiplegie.

Von

Assistenzarzt Dr. A. Hofmann,
z. Z. Oberarzt der Klinik des Herrn Prof. Dr. v. Mering.

(Mit 6 Abbildungen.)

So bekannt und häufig vorkommend das Bild der Hemianästhesie verbunden mit Störungen der specifischen Sinnesorgane derselben Seite bei Hysterie ist, so selten sind die Fälle, wo in Folge einer organischen intracerebralen Erkrankung dieser Symptomencomplex zur Beobachtung kommt. Die Mittheilung eines weiteren derartigen Falles erscheint deshalb gerechtfertigt, um so mehr, als er einige bemerkenswerthe Eigenthümlichkeiten darbietet und zur Aufklärung einer strittigen Frage beiträgt.

Die Krankengeschichte ist folgende:

J. St., 26 Jahre alt, Bergarbeiter aus Kl.-Sch. in Posen, wurde am 19. Mai 1899 in die hiesige medicinische Klinik aufgenommen. Seine Eltern leben und sind gesund, nur zuweilen leidet die Mutter an Kopfschmerzen. Sechs Geschwister sind gleichfalls gesund. Das erste Kind seiner Eltern starb einen Tag nach der Geburt an unbekannter Krankheit, ein anderes im vierten Lebensjahre an einer „Erkältungskrankheit", nachdem es vorher immer gesund gewesen war. Es war dies eines der zuletzt geborenen Kinder. Patient ist der zweitälteste seiner Geschwister, war als Kind stets gesund und auch von allen Kinderkrankheiten verschont geblieben. Seit seinem 14. Lebensjahre half er seinem Vater in der Schäferei, und will stets sehr mässig gelebt, nur an Sonntagen Bier in geringer Menge genossen haben. Geschlechtliche Infection wird auf das Entschiedenste in Abrede gestellt. Vor fünf Jahren, in seinem 21. Lebensjahre, fiel er plötzlich beim Viehfüttern im Stalle bewusstlos zusammen, ohne sich körperlich besonders angestrengt und ohne irgend welches Unwohlsein vorher verspürt zu haben. Er mochte etwa eine Stunde bewusstlos dagelegen haben, als ihn sein Vater fand. Mit seiner Hülfe konnte er, als er das Bewusstsein wieder erlangt hatte, nach Hause gehen, doch waren der linke Arm

Digitized by Google

und das linke Bein sehr schwach, das letztere mehr wie der Arm. Ob Krämpfe in den Gliedern auftraten, vermag er nicht anzugeben. Am nächsten Tage stellten sich Schmerzen in der linken Körperhälfte ein und er bemerkte zugleich, dass er auf dieser Seite nichts fühlte, dass er Gespräche auf dem linken Ohre schlechter hörte, auf der linken Zungenhälfte nichts schmeckte und dass es ihm „wie ein Schleier vor den Augen lag". Die Parese, in Folge deren er den Arm nur zur halben Horizontalen, das Bein noch weniger heben konnte, besserte sich nach 3 Tagen, doch bestanden Schwindelgefühl und Schmerzen in der linken Körperseite weiter. Nachdem er $1\frac{1}{2}$ Monate zu Hause geblieben, machte er 10 Wochen lang in einem orthopädischen Institute in Breslau Uebungen zur Stärkung seiner noch immer schwachen linksseitigen Extremitäten. Im Laufe dieser Zeit verschwanden die Schmerzen in der linken Körperhälfte fast ganz und auch die Paresen besserten sich, Arm und Bein vermochte er jetzt über die Horizontale zu heben; doch fiel ihm eine Abmagerung der linken Hand auf, deren Beginn er nicht mehr genauer anzugeben vermag. In das Elternhaus zurückgekehrt, verblieb er daselbst zwei Jahre, während deren er oft ein leichtes Schwindelgefühl und diffuse, besonders rechtsseitige Kopfschmerzen in der Stirn- und Scheitelgegend verspürte. Die Schmerzen in der linken Körperhälfte traten nur nach längerem Gehen und Stehen auf. Alsdann nahm er eine Stelle als Bergarbeiter in einer Grube an, wo er im ersten Jahre ziemlich schwere Arbeit verrichtete. Während er anfangs nur eine zunehmende Schwäche in den linken Extremitäten verspürte, stellten sich nach $\frac{1}{2}$ Jahre Schmerzen in beiden Beinen ein, die sich zuweilen zu schmerzhaften, krampfartigen Muskelcontractionen steigerten. In Folge dessen musste er mehrmals die Arbeit aussetzen, wonach sich die Schmerzen jedesmal besserten, um nach Wiederaufnahme der Arbeit von Neuem aufzutreten. Er wurde deshalb bei leichter Arbeit beschäftigt, doch blieben die Schmerzen in der linken Seite jetzt anhaltend, wenn sie sich auch nicht mehr zu krampfartigen Zufällen steigerten. Vor einem Jahre versuchte er nochmals, sich bei schwerer Arbeit zu beschäftigen, sofort stellten sich aber jene Zufälle unter äusserst starken Schmerzen wieder ein. Am 22. December v. J. erreichten sie eine solche Heftigkeit, dass er zu Boden fiel und nach Hause getragen werden musste. Es stellte sich auch wieder ein grosses Schwächegefühl in den linken Extremitäten ein. Im Krankenhause zu Altdebern besserte sich sein Zustand etwas, doch traten sofort wieder heftigere Schmerzen auf, wenn er das Bett verliess. Vorübergehend erkrankte er dort noch an einem Hautausschlage, der seiner Beschreibung nach ein nässendes Ekzem war und am Scrotum und Oberschenkel sass, bald aber geheilt wurde. Am 19. Mai wurde er in die hiesige Klinik aufgenommen.

Status praesens. Patient ist ein mittelgrosser Mann von leidlich gutem Ernährungszustande und geringem Fettpolster, dessen Brust- und Bauchorgane vollkommen gesund sind. Insbesondere lässt sich weder am Herzen und dem übrigen Gefässsysteme, noch an den Nieren etwas Krankhaftes nachweisen. Auch Zeichen einer hereditären oder erworbenen Lues fehlen, nur hinter den beiden Ohren fühlt man eine kleine, erbsengrosse, verschiebbare, wie eine vergrösserte Mastoidealdrüse erscheinende Verdickung.

Seine Klagen bestehen in Schwäche und Schmerzen in der ganzen linken Körperseite und im rechten Beine.

Digitized by Google

Er ist bei freiem Sensorium und antwortet klar und verständig, wenn auch zuweilen etwas langsam, in gebrochenem Deutsch. Sprach-, Lese- und Schreibstörungen irgendwelcher Art bestehen nicht. Seine Stimmung ist etwas deprimirt, im Verlaufe der weiteren Beobachtung zeigt er sich leicht zum Weinen geneigt. Er giebt an, dass sein Gedächtniss seit dem Beginne seiner Krankheit vor 5 Jahren nachgelassen habe, auch seine Fähigkeit, Rechenaufgaben auszuführen, habe gelitten. Er vermag auch nur die allereinfachsten Exempel des kleinen Ein mal Eins zu lösen.

Es besteht eine linksseitige totale Anästhesie, Herabsetzung der Function der höheren Sinnesorgane links, Parese und Atrophie der linken Extremitäten.

Eine genauere Untersuchung ergiebt Folgendes:

Kopf nach allen Seiten frei beweglich, auf Beklopfen etwas diffus empfindlich, besonders über der rechten Stirn- und Scheitelgegend. Die ganze linke Gesichtshälfte erscheint ein wenig geringer entwickelt, besonders die Wangenpartie etwas flacher und die Musculatur am unteren Kieferrand etwas dünner wie rechts. Das rechte Ohr misst in seiner Länge und Breite 7,0 resp. 3,3 cm, das linke 6,6 resp. 3,1 cm. Die übrigen Maasse des Gesichts und Schädels sind beiderseits gleich, ebenso Dicke, Farbe und Behaarung der Haut.

Olfactorius. Rechts werden alle Geruchsqualitäten normal empfunden, links werden Gerüche, wie von Campherspiritus, Terpentinöl, Kölner Wasser, Asa foetida, Essig gar nicht wahrgenommen. Die Untersuchung des Naseninneren ergiebt eine normale Schleimhaut. Scharfe Gerüche, wie Ammoniak und Acidum acet. glaciale werden links in sehr geringem Grade (Trigeminus) wahrgenommen, rechts dagegen rufen sie die normale starke Reizempfindung hervor. Dieser Befund bleibt während der ganzen Beobachtungszeit unverändert.

Opticus. Der ophthalmoskopische Befund ist auf beiden Augen ein normaler. Bei einer grob orientirenden Untersuchung werden Finger links auf 5 m gezählt, rechts besteht normale Sehschärfe. Auf dem linken Auge concentrische Gesichtsfeldeinengung, rechts normales Gesichtsfeld. Um diesen Befund von fachmännischer Seite controliren und den Grad der Gesichtsfeldeinengung am Perimeter genau feststellen zu lassen, und um mich zu vergewissern, ob dieses auffällige Ergebniss ein constantes sei, wurden wiederholte Untersuchungen in der hiesigen Königl. Universitätsaugenklinik vorgenommen, für die ich den Herren Collegen auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche. Die erste von Herrn Dr. Sandmann, I. Assistenten der Augenklinik, am 16. Juni vorgenommene Prüfung ergab: Das ophthalmoskopische Bild normal. Rechts volle Sehschärfe, links anfangs 0,5, die dann durch geeignete Mittel auf 0,9 der Norm gebracht wird. Rechts normales Gesichtsfeld, links concentrische Einengung für Weiss und alle Farben. Sicher keine Hemiopie. Zugleich wollte Patient auf dem linken Auge beim Blick nach den Seiten Diplopie, also monoculäre, haben, was natürlich nicht der Fall war. Das Ganze mache den Eindruck eines nervösen Augenleidens. Wiederholte Untersuchungen meinerseits ergaben stets concentrische Gesichtsfeldeinengung links, rechts normales Gesichtsfeld. Eine zweite, 5 Wochen später vorgenommene Untersuchung seitens des Herrn Collegen Dr. Wagner ergab: Rechts normales Gesichtsfeld, links concentrische Einengung für Weiss und alle Farben (s. Fig. 1). Auch bei binoculärer Aufnahme ergiebt sich dies. Rechts normale Sehschärfe,

Digitized by Google

links < 0,5. Monoculäre Diplopie wird nicht mehr angegeben. Eine dritte Untersuchung am 8. August verdanke ich Herrn Collegen Dr. Schick: Augenhintergrund normal. Sehschärfe rechts 0,6, links 0,3 der Norm. Gesichtsfeld links ist für Weiss und alle Farben aufs Aeusserste eingeengt, auch rechts zeigt sich heute eine starke concentrische Einengung. Derselbe Befund wird am nächsten Tage erhoben, doch wird das Gesichtsfeld nach leichter Faradisirung der Augen beiderseits etwas weiter angegeben. (S. Figg. 2 S. 122 u. 123.) Ueber eine vierte Untersuchung am 1. September berichtete mir Herr College Dr. Schlodtmann, I. Assistent der Augen-



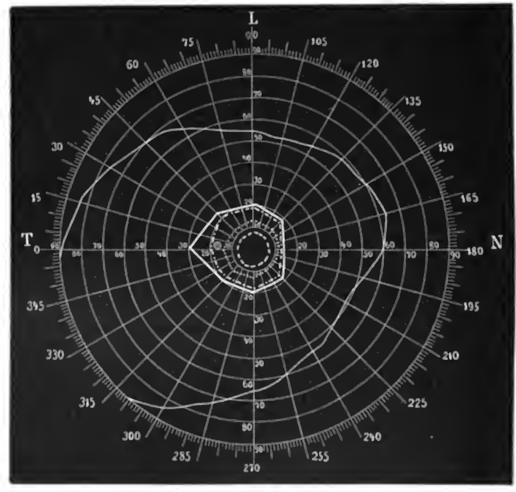


Fig. 1.

klinik: Bei einer eingehenden Untersuchung des St. habe ich heute gefunden: Binocular mit — 0,5 D ist S < 0,9. Rechts S < 0,8 (augenscheinlich hat er hier in Wirklichkeit < 0,9); links S < 0,7. Das Gesichtsfeld des linken Auges ist fast normal und erst nach mehrfachen Aufnahmen so angegeben. Die Kreuzchen bedeuten die ursprünglichen Angaben (s. Figg. 3 S. 124 u. 125.) Es handelt sich entweder um Simulation oder stark herabgesetzte Willenskraft, die erst durch Zureden und Suggestion künstlich gehoben werden kann. Etwas Pathologisches habe ich nicht gefunden. — Bereits am nächsten Tage war das Gesichtsfeld links wieder stark eingeengt.

Oculomotorius, Trochlearis, Abducens. Augenbewegungen nach allen Seiten mon- und binoculär frei, keine Doppelbilder. Keine Ptosis,

Digitized by Google

kein Nystagmus. Linke Pupille etwas enger wie die rechte, beide mittelweit, accomodativ und reflectorisch gut reagirend. Keine hemianopische Pupillenstarre.

Trigeminus. Bei Seitwärtsbewegung der Unterkiefer keine Störung in ihrer motorischen Function, dagegen wird der Biss auf ein Holzstück links mit etwas geringerer Kraft wie rechts ausgeführt, wahrscheinlich aber nur wegen Schmerzen, die Patient dabei zwischen Ohr und Jochbogen empfindet. Die Sensibilität der linken Gesichtshälfte ist für Berührung vollkommen aufgehoben. Von einer scharf in der Mitte des Gesichts über Stirn, Nase, Lippen und Kinn verlaufenden Linie an besteht starke Hypäs-

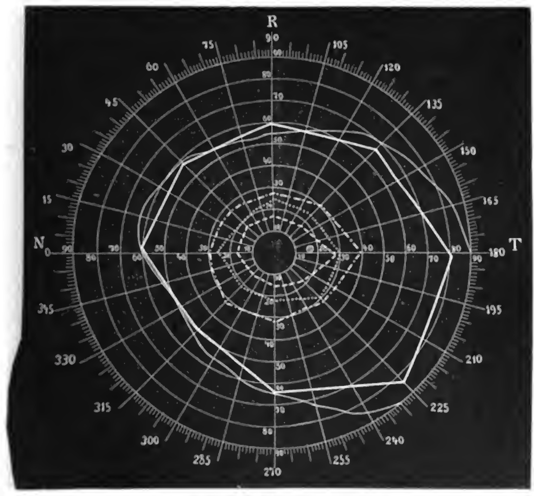


Fig. 1.

thesie, die 1/4 cm nach links in vollständige Anästhesie übergeht. Vorne geht diese Anästhesie in die gleichfalls gefühllose Zone des Nerv. subcutan. colli, nach hinten und oben in die der Nn. auricular. magnus, occipital. minor und major über. Die Anästhesie betrifft auch die Schleimhaut der Zunge, Lippen, Wangen, des Gaumens und Rachens linkerseits, gleichfalls in der Mittellinie beginnend. In den tieferen Partieen des Pharynx, der Epiglottis und des Larynx ist die Sensibilität erhalten. An der Conjunctiva bulbi ist sie stark herabgesetzt, doch noch etwas vorhanden, der *Lidreflex* erfolgt auf Berührung links weniger prompt wie rechts. Keine *trophischen* Störungen am Augapfel, normaler, beiderseits gleicher Feuchtigkeitsgehalt der Conjunctivalschleimhaut. Die Schmerzempfindung ist auf

Digitized by Google

der äusseren Haut und den Schleimhäuten stark herabgesetzt. Kneifen, Stechen mit einer Nadel werden nur wenig schmerzhaft empfunden, die linke Zungenhälfte ist selbst für tiefe Nadelstiche unempfindlich. Relativ am wenigsten ist die Schmerzempfindung herabgesetzt in der Gegend zwischen Nase und unterem Augenlide, während die Schleimhaut der Nasenscheidewand in ihren oberen Theilen sogar schmerzempfindlicher ist wie rechts. Temperaturunterschiede werden nicht empfunden, Berührung mit Eis wird gar nicht, mit einem heissen Glase nur als Betastung wahrgenommen. Starke Gerüche werden links nur in geringem Grade empfunden. Die linke Zungenhälfte empfindet in ihren vorderen Partieen keinerlei Geschmacksqualitäten,

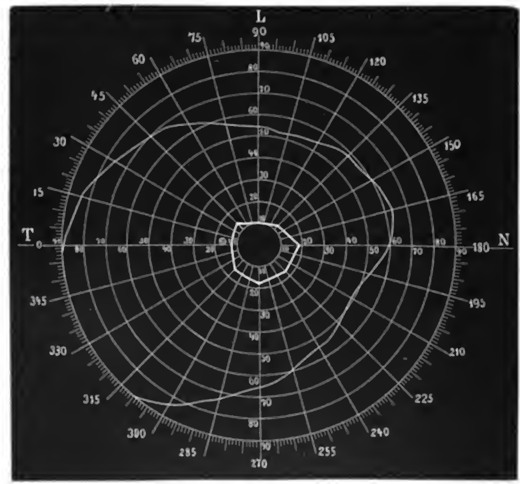


Fig. 2.

desgleichen die hinteren (Nerv. glossopharyngeus.), während rechts normale Verhältnisse bestehen. Der Feuchtigkeitsgehalt der Mundhöhle ist beiderseits gleich, die Geschmacksstörungen bestanden während der ganzen Beobachtungszeit unverändert fort.

Facialis. Wie bereits erwähnt, ist die ganze linke Wangenpartie etwas flacher und weniger entwickelt, und wohl nur aus diesem Grunde erscheint die linke Nasolabialfalte etwas seichter wie rechts. Die Mundwinkel stehen beiderseits gleich hoch. Die willkürlichen mimischen Bewegungen, wie Pfeifen, Spitzen des Mundes, Rümpfen der Nase, werden beiderseits gleichmässig ausgeführt, auch der Stirnast functionirt beiderseits gleich. Dagegen bleibt bei unwillkürlichen, nicht zu ausgiebigen mimischen Be-

Digitized by Google

wegungen, beim Lächeln oder Weinen der linke Mundwinkel in geringem Grade, aber deutlich tiefer stehen und die linke Nasolabialfalte ist noch mehr verstrichen, während bei starkem Lachen dieser Unterschied zwischen beiden Seiten wieder verschwindet. Die Bewegungen des Gaumensegels beiderseits gleich, doch steht die linke Hälfte etwas höher und erscheint schmäler; die Uvula ist leicht nach rechts geneigt.

Acusticus. Rechts wird das Ticken einer Taschenuhr auf 1 m, links auf 10 cm gehört. Andere Male hört er sie aber wieder auf 20—40 cm. Knochenleitung rechts überall gut, links wird die Taschenuhr nur am Warzenfortsatz ganz leise gehört. Der Rinne'sche Versuch beiderseits positiv. Bei dem Weber'schen hört Patient die Stimmgabel bei offenem Gehör-

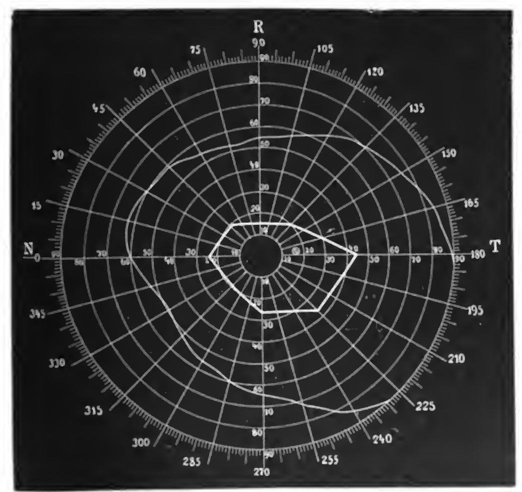


Fig. 2.

gange beiderseits gleich, bei geschlossenem linken nicht, nur ein Brummen und Summen im ganzen Kopfe, bei geschlossenem rechten auf diesem Ohre.

Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius. Geschmacksempfindung links vollständig aufgehoben, auch für die stärksten Substanzen. Keine Schluckstörungen. Athmung ruhig, 20 pr. Min., desgl. Herzaction 72—80. Im Kehlkopf nichts Abnormes, Sensibilität des Kehlkopfinnern, der Epiglottis und der tieferen Pharynxpartieen beiderseits gleich. Der linke Musculus cucullaris zeigt beim Heben der Schultern eine deutliche Schwäche gegenüber dem rechten, während die Widerstandsprüfung der Sterno-cleido-mastoidei beiderseits gleich ausfällt.

Digitized by Google

Hypoglossus. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zeigt keine Atrophie oder fibrillären Zuckungen. Keine Störungen beim Kauen, Schlucken, Sprechen.

An der linken Rumpfhälfte und den linken Extremitäten zeigt sich gleichfalls vollkommener Schwund des Tastgefühles. Auch hier verläuft vorne und hinten genau in der Mitte eine gerade Linie, von welcher nach links eine schmale, etwa $^{1}/_{2}$ cm breite Zone stark herabgesetzter Sensibilität, alsdann aber totale Anästhesie folgt. Pinselstriche oder Berührung mit dem Finger werden nirgends gefühlt. Druckdifferenzen werden auch nicht erkannt, nur sehr starker Druck auf die Knochen wird als leichter Druck empfunden.

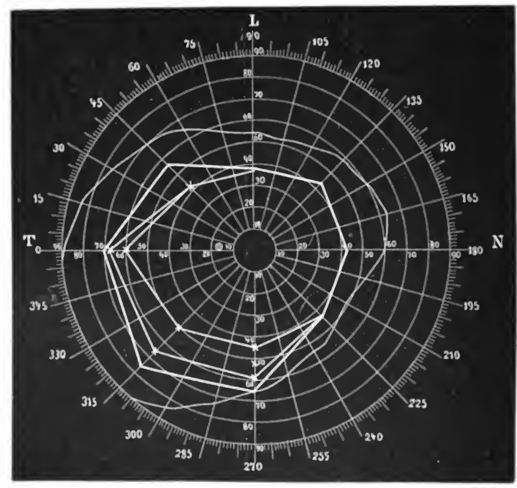


Fig. 3.

Die Schmerzempfindung der Haut für Stechen und Kneifen ist gleichfalls vollkommen aufgehoben mit Ausnahme einer Stelle des linken Beines. Hier findet sich auf der Hinterseite des Ober- und Unterschenkels sowie auf der Vorderfläche des letzteren vom Knie an ein Bezirk, in dem die Schmerzempfindung noch erhalten ist, oben in geringerem, an der Fusssohle in höherem Grade. Der Ortssinn, der nur an diesen Stellen geprüft werden kann, ist gleichfalls stark beeinträchtigt, denn bei den Angaben, wo er gestochen worden sei, deutet Patient meist handbreit daneben. Der Raumsinn ist gleichfalls vollständig geschwunden. Temperaturunterschiede werden an keiner Stelle erkannt. Patient verbrannte sich während seines Aufenthaltes in der Klinik eines Tages die linke Hand bis zur Blasenbildung an

Digitized by Google

einem heissen Sandsacke, ohne sich dessen bewusst zu werden. Ausserdem zeigte die Hand eine Reihe alter, von Verbrennnngen herrührender Narben. Der Muskelsinn ist vollständig vernichtet, passiv ausgeführte Bewegungen der linken Extremitäten werden nicht wahrgenommen, die Lage der Glieder nicht erkannt. Selbstverständlich ist auch der stereognostische Sinn gänzlich vernichtet. Die faradocutane Sensibilität auch für die stärksten Ströme erloschen, er nimmt nur die Muskelzuckung wahr und verspürt bei Berührung der Wangen einen sauren Geschmack.

Patient klagt über spontane Schmerzen, die reissend, stechend und ziehend in Arm, Bein und Rumpf linkerseits fast andauernd vorhanden

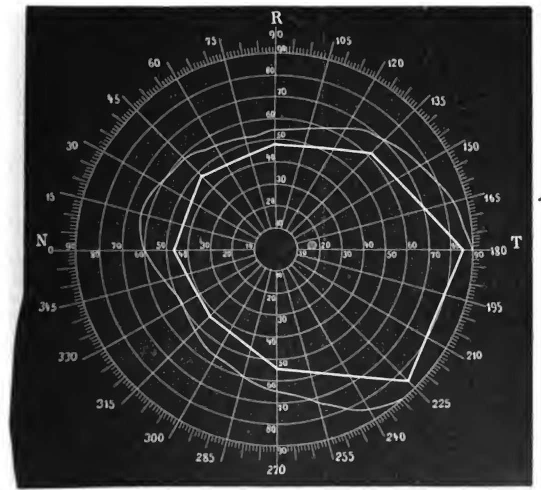


Fig. 3.

sind. Auch in Zeiten, wo dieselben sich in geringerem Grade geltend machen, besteht ein schmerzhaft brennendes Gefühl in den genannten Regionen, besonders häufig und heftig in der Gegend der linken Fussknöchel. Einzelne schmerzhafte Nervenstämme, Gelenkaffectionen oder schmerzhafte Contracturen bestehen nicht, vielmehr sind die Schmerzen an allen Theilen der Extremitäten und des Rumpfes vorhanden. Schon bei leicht kühler Aussentemperatur steigern sich die Schmerzen, er „friert" dann, wie er sich ausdrückt, ohne dass er den Temperaturunterschied wirklich empfindet.

Auch im rechten Beine verspürt er Schmerzen, die sich aber im Verlaufe des Nerv. ischiadicus halten. Die Hautsensibilität ist in diesem Bezirk etwas herabgesetzt. Nachweisliche Atrophie ist nicht vorhanden.

Digitized by Google

Die motorischen Störungen der linken Seite sind recht beträchtliche. Der linke Arm wird bis zur halben Horizontalen, das linke Bein nur wenig über die Unterlage emporgehoben. Bewegt man die Extremitäten weiter, so steigern sich die Schmerzen. Beim Gehen hinkt Patient auf dem linken Bein, der Gang ist links spastisch-paretisch, das linke Bein wird dabei im Knie nicht gebeugt; die Fusssohle tritt mit dem äusseren und inneren Rande gleichmässig auf. Die rohe Kraft im rechten Arme mässig gut, in den linken Extremitäten stark herabgesetzt. Rechts drückt Patient 45 k, links 1 k mit dem Dynamometer. Contracturen bestehen nicht, nur zuweilen erscheinen bei passiven Bewegungen ganz leichte Spasmen.

Die linken Extremitäten zeigen kleinere Maasse wie rechts.

Rechter Arm vom Akromion bis zur Spitze des Mittelfingers	80,9 cm
Linker " " " " " " " "	79,0 "
Umfang des rechten Armes 15 cm über dem Olecranon	28,4 "
" " linken " " " " "	26,1 "
" " rechten Unterarmes 10 cm unter dem Olecranon	26,5 "
" " linken " " " " "	25,2 "
" " rechten " am Handgelenk	17,4 "
" " linken " " "	16,8 "

Eine sehr starke Atrophie weist die linke Hand auf, die der bei der progressiven Muskelatrophie gleicht. Am stärksten vorgeschritten ist dieselbe an der Musculatur des linken Daumenballens, an dessen Stelle sich eine tiefe Grube zwischen Daumen und Zeigefinger findet. Die abducirenden, adducirenden und opponirenden Bewegungen des Daumens werden nur sehr wenig ausgiebig und mit minimaler Kraft ausgeführt. Flexion des Daumens geschieht in noch geringerem Grade. Auch die Interossei sind atrophisch, die Spatia interossea auf Dorsal- und Volarfläche stark ausgeprägt, die Vola manus beträchtlich abgeflacht. Die vier letzten Finger werden im 2. Phalangealgelenke fast rechtwinklig gebeugt gehalten und können activ nur wenig gestreckt werden, auch passiv nicht bis zur Graden.

Rechter Oberschenkel von d. Spina ant. super. bis zur Spitze der grossen Zehe	108,5 cm
Linker Oberschenkel von d. Spina ant. super. bis zur Spitze der grossen Zehe	106,2 "
Umfang des rechten Oberschenkels 23 cm über dem oberen Patellarrande	46,0 "
Umfang des linken Oberschenkels 23 cm über dem oberen Patellarrande	44,1 "
Umfang des rechten Unterschenkels 30 cm unter dem unteren Patellarrande	31,2 "
Umfang des linken Unterschenkels 30 cm unter dem unteren Patellarrande	29,8 "
Umfang des rechten Unterschenkels unmittelbar über den Knöcheln	20,4 "
Umfang des linken Unterschenkels unmittelbar über den Knöcheln	19,8 "

Der linke Fuss zeigt keine Atrophie in der Weise wie die Hand.

Die linke Glutäalgegend erscheint beim Gehen gleichfalls deutlich flacher wie die rechte.

Digitized by Google

Der Pharynxreflex lässt sich rechts in normaler Weise auslösen, links tritt er nur bei stärkerer Berührung auf. Bauchreflexe rechts schwach, links fehlend, Cremasterreflex rechts sehr schwach, links fehlend.

Patellarreflex rechts lebhaft, links sehr gesteigert, Achillessehnenreflex rechts nicht vorhanden, links lebhafter Fussclonus, der Fusssohlenreflex rechts gering, links sehr gesteigert.

Die Bicepssmusculatur des linken Armes zeigt zuweilen einzelne Zuckungen, kleinere fibrilläre Zuckungen sind fast beständig in der atrophischen Daumenballenmusculatur zu sehen. Die Finger der linken Hand führen kleine choreaartige Bewegungen aus, indem der kleine Finger bald abducirt, die anderen bald flectirt, bald extendirt werden.

Die elektrische Prüfung mittels des faradischen und galvanischen Stromes ergiebt eine normale, beiderseits gleiche Erregbarkeit der Nerven und Muskeln. Nur die Erregbarkeit der atrophischen Daumenballenmusculatur ist etwas herabgesetzt, entsprechend dem Schwunde der Muskelfasern. Die Differenz beträgt bei dem faradischen Strome 20 mm Rollenabstand gegen rechts. Keine Spur von Entartungsreaction.

Blasen- und Mastdarmthätigkeit sind ungestört.

Die Temperatur war eine normale, nur selten kamen abendliche leichte Steigerungen bis 37,9 vor. Dagegen zeigte die linke Körperhälfte stets einige Zehntel Grade weniger wie die rechte.

Als Beispiel hierfür mögen folgende Zahlen dienen.

	Rechts		Links	
	Morgens	Abends	Morgens	Abends
4. August.	37,2	37,9	36,9	37,6
5. August.	37,4	37,5	37,0	37,4
6. August.	37,4	37,6	37,3	37,4

Auch in den Nasenlöchern und äusseren Gehörgängen wurden Messungen angestellt:

	Rechtes Nasenloch		Linkes Nasenloch	
	Morgens	Abends	Morgens	Abends
5. August.	37,0	36,9	36,6	36,6

	Rechtes Ohr		Linkes Ohr	
	Morgens	Abends	Morgens	Abends
5. August.	36,9	37,0	36,5	36,7

Diese des Oefteren wiederholten, mit genau gehenden Thermometern ausgeführten Messungen ergaben auf der linken Seiten stets eine Temperatur, die hinter der der rechten um 0,1—0,4° zurückblieb.

Auch die Feuchtigkeit der Haut war auf beiden Körperhälften eine verschiedene, indem die linke stets trockner war. Am deutlichsten zeigte sich dieser Unterschied, wenn Patient künstlich zum Schwitzen gebracht wurde. Während dann auf der rechten Körperhälfte die Schweisstropfen scharf bis zur Medianlinie standen, fühlte sich der Rumpf links nur wenig feucht, Arm, Bein und Gesicht aber trocken an.

Fassen wir das Wesentlichste der vorstehenden Krankengeschichte nochmals kurz zusammen: Ein aus gesunder Familie stammender, bisher vollkommen gesunder junger Mann von 21 Jahren erleidet

Digitized by Google

plötzlich in völligem Wohlbefinden einen Schlaganfall, in Folge dessen er bewusstlos zu Boden fällt. Nach dem Erwachen bemerkt er eine beträchtliche Parese der linken Extremitäten, auch das Gefühl auf der ganzen linken Seite ist geschwunden. Auf dem linken Ohre hört er nicht mehr so gut wie früher, die linke Zungenhälfte schmeckt nichts mehr, über den Augen, besonders dem linken, liegt es ihm „wie ein Schleier“. Zugleich treten lebhafte Schmerzen in der ganzen linken Körperhälfte auf. Die Parese bessert sich schon nach drei Tagen, auch die Schmerzen lassen allmählich nach, bald stellt sich aber eine Atrophie der linken Hand ein und die Gefühllosigkeit mit den genannten Gehör-, Geschmack- und Sehstörungen bleibt eine dauernde. Während er zu leichter Arbeit noch fähig ist, treten bei schwererer sofort heftige Schmerzen in der linken Seite auf, die Schwäche in den linken Extremitäten nimmt zu und es gesellt sich noch eine rechtsseitige Ischias zu den übrigen Beschwerden. Trotzdem versucht Patient immer wieder an die Arbeit zu gehen, die Schmerzen steigern sich zu krampfartigen Anfällen in den unteren Extremitäten, und er muss sich ins Krankenhaus begeben. Fünf Jahre nach dem Beginne der Krankheit findet sich eine vollständige Anästhesie in der linken Körperhälfte für Berührung; Druck- und Raumsinn sind vollkommen, Ortssinn fast vollständig geschwunden, Schmerzempfindung nur noch an einzelnen Stellen des Beines und des Gesichts vorhanden, wenn auch abgeschwächt, Temperatur-, Muskel- und stereognostischer Sinn gänzlich aufgehoben. Andauernde Schmerzen in der linken Körperhälfte, rechtsseitige Ischias. Geruch und Geschmack sind auf der linken Seite ganz geschwunden, die erstere Störung kommt dem Patienten bei unserer Untersuchung zum ersten Male zum Bewusstsein. Während der Verlust dieser Sinne links ein gänzlicher und andauernder ist, ist das Gehör- und Sehvermögen links nur stark beeinträchtigt und in seiner Leistungsfähigkeit schwankend. Vorübergehend betheiligt sich auch das rechte Auge an der Sehstörung, die in Einengung des Gesichtsfeldes mit Abnahme der Sehschärfe bei normalem ophthalmoskopischem Befunde besteht. Dabei besteht hochgradige Schwäche der linken Extremitäten, eine leichte Parese des Nerv. facialis bei unwillkürlichen mimischen Bewegungen und eine Schwäche des Musculus cucullaris links. Die linke Hand ist stark atrophisch, die Längen- und Umfangsmaasse der linken Extremitäten bleiben hinter denen der rechten zurück, doch besteht keine Entartungsreaction. Die Temperatur der linken Körperhälfte ist niedriger wie die der rechten, ebenso der Feuchtigkeitsgehalt, stärkerer Schweissausbruch ist auf dieser Seite nicht hervorzurufen. In einzelnen Muskeln und an der linken Hand zeigen sich kleine Zuckungen und choreaartige Bewegungen der Finger.

Digitized by Google

Bezüglich der weiteren Krankengeschichte ist nur wenig zu bemerken. Bettruhe und warme Einpackungen brachten einige Zeit Besserung, später traten die Schmerzen aber wieder von Neuem heftiger auf. Die Ischias besserte sich dauernd. Da kein ätiologisches Moment für die Entstehung der Krankheit zu eruiren war, wurde versuchsweise eine Schmiercur mit Ungt. hydrarg. ciner. unternommen und Kal. jodat. gegeben, indem wir von dem Gedanken ausgingen, dass etwa doch eine luetische Gefässerkrankung vorliegen und einem Weiterschreiten dieses Processes vorgebeugt werden könnte. Ein Erfolg trat, wie zu erwarten war, nicht ein. Verschiedene Nervina brachten auch keine Besserung der Schmerzen. Neben den warmen Einpackungen leisteten leichte faradische Ströme noch die besten Dienste.

Nach Alledem muss man eine vor fünf Jahren stattgehabte Blutung in die rechte Hirnhemisphäre annehmen. Das Fehlen jedes ätiologischen Momentes bei der Jugend des Patienten ist bemerkenswerth, doch kommen solche Fälle immerhin vor. Die Blutung hat den hinteren Theil des hinteren Schenkels der inneren Kapsel zerstört und die vor ihm gelegenen motorischen Bahnen in Mitleidenschaft gezogen. Diese Diagnose kann mit Sicherheit gestellt werden, da nur die Läsion dieser von Charcot als carrefour sensitif bezeichneten Stelle den geschilderten Symptomencomplex hervorzurufen vermag. Der Ausfall der verschiedenen Gefühlsqualitäten war ein so hochgradiger, wie er nur in seltenen Fällen beobachtet wurde. Es ist anzunehmen, dass der gänzlichen Vernichtung des Muskel-, Temperatur- und stereognostischen Sinnes, dem Ausfalle des Tastsinns bis auf geringe Reste eines stark beeinträchtigten Ortssinns und dem Schwunde der Schmerzempfindung bis auf einen kleinen Bezirk hochgradige Zerstörungen im Bereiche des hinteren Theiles des lenticulooptischen Abschnittes der Capsula interna zu Grunde liegen müssen. Wie in fast allen Fällen dieser Art war auch hier die motorische Bahn mitbetroffen und zwar die am weitesten nach hinten liegende für das Bein und den Arm in hohem Grade, der Muscul. cucullaris nur noch wenig, während die noch weiter nach vorne gelegenen Hypoglossus- und Facialisfasern intact geblieben waren. Die willkürlichen Bewegungen der vom Facialis innervirten Muskeln wurden beiderseits in gleicher Weise ausgeführt, nur bei unwillkürlichen, nicht sehr ausgiebigen Bewegungen, wie Lächeln, zeigte sich der linke Facialis leicht paretisch. Bekanntlich soll nach Nothnagel[1]) dieses Symptom auf eine Affection des Sehhügels hinweisen, ein Satz, der sowohl durch wiederholte

1) Nothnagel, Topische Diagnostik. 1879, u. Zeitschrift f. klin. Medicin. 1889.

Digitized by Google

klinische Beobachtungen, als auch durch das Experiment v. Bechterew's[1]) bekräftigt worden ist. Bei dem unverkennbaren, wenn auch geringgradigen Vorhandensein dieses Symptoms ist man berechtigt, eine leichte Läsion des rechten Thalamus opticus anzunehmen, die wahrscheinlich durch Fernwirkung des unmittelbar angrenzenden, in der inneren Kapsel sitzenden Herdes zu Stande kommt.

Trotz des jahrelangen Bestehens des Krankheitsherdes und des totalen Ausfalles aller Gefühlsqualitäten waren dauernde, oft erhebliche Schmerzen in der linken Körperseite vorhanden, zu denen sich bei angestrengter Arbeit auch motorische Reizerscheinungen in Form von schmerzhaften, krampfartigen Muskelcontractionen in den Beinen und den Armen gesellten. Das Auftreten dieser Schmerzen unmittelbar nach dem apoplectischen Anfalle und das Fehlen einzelner schmerzhafter peripherer Nervenstämme, schmerzhafter Gelenkaffectionen und Contracturen, die bei Hemiplegikern bekanntlich nicht selten zu Klagen Veranlassung geben, der Charakter der Schmerzen, die nicht allein als ein Reissen in den Extremitäten, sondern auch als ein beständiges Brennen in der linken Rumpfhälfte angegeben wurden, beweisen ihren cerebralen Ursprung. Unser Fall stellt deshalb einen weiteren Beitrag zur Frage der central entstehenden Schmerzen dar. Schon früher hatten Gowers, Nothnagel und Bernhardt auf die Möglichkeit solch central entstehender Schmerzen hingewiesen, während sie andererseits von Möbius[2]) bestritten wurde. Die Deutung einer Anzahl der nachstehend aufgeführten Mittheilungen in dem Sinne, dass es sich dabei um Schmerzen gehandelt habe, die durch eine Erkrankung des Gehirns ausgelöst wurden, ist erst durch eine Arbeit Edinger's[3]) ermöglicht worden, der den sicheren Beweis für die Existenz solcher central entstehender Schmerzen erbrachte. Es handelte sich um eine Person, welche durch rasende Schmerzen, verbunden mit Hyperästhesie und Hyperalgesie der Haut zum Selbstmorde getrieben worden war. Auch die Fälle von Ballet[4]), Greiff[5]) und Lauenstein[6]) zeigten neben den Schmerzen Hyperästhesie der betreffenden Glieder. Bei

1) v. Bechterew, Die Bedeutung der Sehhügel auf Grund von exper. und pathol. Daten. Virchow's Archiv. Bd. CX.

2) Möbius, Allgemeine Diagnostik der Nervenkrankheiten.

3) Edinger, Giebt es central entstehende Schmerzen? Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilkunde. 1891.

4) Ballet cit. nach Edinger.

5) Greiff, Zur Localisation der Hemichorea. Arch. f. Psychiatrie. 1883. Bd. XIV.

6) Lauenstein, Zur Lehre von der Hammond'schen Athetose. Dtsch. Arch. f. klin. Medic. Bd. XX.

Digitized by Google

Duchek's[1]) Kranken bestanden anfangs Schmerzen, dann Hyperästhesie, und Delbanco[2]) verzeichnet bei einem Patienten Schmerzen in den Extremitäten. Schmerzhafte Formicationen bei normaler Hautsensibilität beobachtete v. Leyden[3]). In einer weiteren, gleichfalls nur aus wenigen Fällen bestehenden Gruppe konnte neben den Schmerzen Beeinträchtigung der Sensibilität constatirt werden. Es sind dies die Fälle von Biernaki[4]), Nieden[5]), Eisenlohr[6]), Mann[7]), Kolisch[8]) und Link[9]), in denen Hypästhesie, und der von Marot[10]), bei welchem vollkommene Anästhesie zu finden war. In den Fällen von Edinger, Biernaki, Greiff und Lauenstein waren Herde im Thalamus opticus vorhanden, deren Sitz unmittelbar neben den sensiblen Bahnen der inneren Kapsel diesen Reiz auslöste, in den anderen fanden sich solche im Pons und in der Medulla, jedes Mal aber die sensiblen Bahnen in Mitleidenschaft ziehend. Unser Fall, der das Bild einer Anaesthesia dolorosa darstellt und nur in dem Marot'schen ein Analogon hat, ist um deswillen bemerkenswerth, weil bei ihm die Schmerzen auch an Bezirken vorhanden waren, wo alle Gefühlsqualitäten, auch die Schmerzempfindung, bis auf den letzten Rest erloschen sind. Bei der Constanz der Symptome, die sofort nach dem apoplectischen Insulte auftraten und nunmehr unverändert fünf Jahre bestehen, ist es unzulässig, die Erkrankung anderer Bahnen im Gehirn anzunehmen, als die, die von vorneherein betroffen waren. Er stellt deshalb eine schöne Illustration zu der Ansicht v. Monakow's[11]) dar, dass kein Grund vorliege, eine Erkrankung (und zwar im Sinne einer Reizung) anderer nervöser Regionen als solcher, deren Zerstörung Empfindungslähmung bewirkt, anzunehmen, zumal beide, d. h. Reiz- und Lähmungserscheinungen, nebeneinander, durch einen Herd bedingt, bestehen können.

1) Duchek cit. nach Nothnagel.

2) Delbanco, Beiträge z. Symptomatol. u. Diag. der Geschwülste d. Pons. Dissertation. Berlin. 1891.

3) v. Leyden, Zwei Fälle von acuter Bulbärparalyse. Archiv f. Psychiatrie. Bd. VII.

4) Biernaki, Beiträge zur Lehre von central entstehenden Schmerzen und Hyperästhesie. Dtsch. medic. Wochenschr. 1893.

5) Nieden, Zusammenhang von Hirn- und Augenaffectionen. Arch. f. Augenheilkunde. 1881.

6) Eisenlohr, Dtsch. med. Wochenschr. 1892. S. 81.

7) Mann, Casuist. Beiträge z. Lehre v. central entstehenden Schmerzen. Berl. klin. Wochenschr. 1892.

8) Kolisch, Ein Fall von Ponstumor. Wiener klin. Wochenschr. 1893.

9) Link, Ein Fall von Ponstumor. Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXXI.

10) Marot cit. nach Nothnagel.

11) v. Monakow, Gehirnpathologie. S. 364.

Digitized by Google

Neben diesen sensiblen Reizerscheinungen bestanden auch solche motorischer Art, indem andauernde kleine choreaartige, zuckende Bewegungen in den Fingern der linken Hand, daneben auch Zuckungen in der Daumenballenmusculatur und im Musculus biceps zu beobachten waren. Die als posthemiplegische Chorea und Hammond'sche Athetose bekannten Bewegungsstörungen wurden meist in solchen Fällen gefunden, wo sich Herde in den Sehhügeln oder im hinteren Theile der inneren Kapsel ergaben, so dass eine Beziehung zwischen einer Läsion dieser Gegend und motorischen Reizerscheinungen angenommen werden muss.

Bemerkenswerth war auch die Atrophie der ganzen linken Körperseite, von der die Hand am stärksten befallen war. Bis zu einem gewissen Grade handelte es sich dabei um ein einfaches Zurückbleiben in dem Wachsthume, da die Entstehung der Krankheit in das 21. Lebensjahr des Patienten fällt. Die geringen Längenmaasse der Extremitäten und des Ohres gegen rechts sprechen dafür. Dagegen differirten die Umfangmaasse der rechten und linken Arm- und Beinmusculatur zu beträchtlich, als dass man nicht von einer Atrophie hätte reden müssen, und die Beschaffenheit der linken Hand beweist das Vorhandensein einer solchen. Inactivitätsatrophieen in gelähmten und paretischen, wenig gebrauchten Gliedern sind etwas sehr Gewöhnliches, erreichen aber selten einen höheren Grad. Zudem hatte Patient trotz der hochgradigen Schwäche seiner linken Extremitäten dieselben immer noch zum Arbeiten verwendet. Hier handelte es sich um die immerhin seltene, durch ihr rasches Auftreten charakterisirte Atrophie cerebralen Ursprungs, und auch unser Patient gab an, dass sie schon einige Wochen nach dem apoplectischen Insult an der Hand bemerkbar gewesen sei. Charcot[1]), Joffroy und Achard[2]) erklärten diese Atrophie durch ein Uebergreifen der Degeneration der Pyramidenbahnen auf die Vorderhörner und ihre Ganglien, eine Hypothese, für die in neuester Zeit wieder Schaffer[3]) eingetreten ist. Doch fanden Senator u. A., dass sie auch bei gesunden Vorderhornganglien zu Stande käme, und man stellte mehrere andere Theorien zu ihrer Erklärung auf. Steiner[4]) glaubte die Ursache in einem Reize auf die Vorderhornganglien er-

1) Charcot, Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau. Paris 1876.

2) Joffroy et Achard, Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire chez les hémipleg. Arch. de méd. expérim. et d'anatom. 1892.

3) Schaffer, Zur Lehre der cerebralen Muskelatrophie u.s.w. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. 1897. II.

4) Steiner, Ueber die Muskelatrophie bei der cerebralen Hemiplegie. Ztschr. f. Nervenheilkunde. 1893. Bd. III.

Digitized by Google

blicken zu sollen. Borgherini[1]) nimmt, wie Charcot, eine Läsion der trophischen Vorderhornganglien an, die aber auf dem Wege der sensiblen Bahn vom Gehirn her erfolge. Quincke[2]) machte den Versuch, sie durch den Ausfall trophischer Centren in Folge der Herderkrankung zu erklären, und Darkschewitsch[3]) nimmt Gelenkaffectionen, die er zuweilen vorfand, als ursächliches Moment an. Goldscheider[4]) erklärt ihre Entstehung so, dass an irgend einer Stelle des Nervensystems Läsionen stattgefunden haben, welche die zeitliche Continuität der Erregung, wie sie für die Erhaltung der trophischen Functionen der Ganglienzellen bez. der Muskeln nöthig sind, herabsetzen.

Die Krankheitsherde, welche man bei cerebraler Muskelatrophie im Gehirn fand, hatten einen sehr verschiedenen Sitz, doch ist man nach v. Monakow[5]) aus der Analyse der ca. 17 bis jetzt vorliegenden Sectionsbefunde der etwa 40 Fälle betragenden Casuistik zu der Annahme berechtigt, dass corticale Circulationsstörungen im 3. Hauptaste der Arter. foss. Sylvii und central im lenticulo-optischen Gefässgebiete bei der Genese der cerebralen Muskelatrophie eine hervorragende Rolle spielen. Diese Annahme wird nach ihm noch durch den Charakter der mit der Muskelatrophie verknüpften hemiplegischen Lähmung, mehr aber noch durch das häufige Zusammenfallen der Muskelatrophie mit Sensibilitätsstörungen unterstützt. Er ist der Ansicht, dass eine ausgedehnte Ernährungsstörung (Atrophie) in den Muskeln als Folge eines gleichzeitigen Ausfalles (resp. Reduction) von sensiblen Functionen einerseits und von motorischen und vasomotorischen Functionen andererseits nicht von der Hand zu weisen ist.

Bezüglich der vasomotorischen Störungen bei Hirnaffectionen wissen wir nur wenig. Es ist bekannt, dass anfangs die gelähmten Glieder oft wärmer, später kühler sind, sich zuweilen feuchter, ein anderes Mal wieder trockner anfühlen, und dass sich auch Störungen im Wachsthume der Nägel und Haare u. Ae. einstellen. Ein tieferer Einblick in diese Verhältnisse fehlt uns aber bis jetzt. Immerhin

1) Borgherini, Ueber die frühzeitige Muskelatrophie bei der cerebralen Lähmung. Dtsch. Arch. f. klin. Medic. 1889. Bd. 45.

2) Quincke, Ueber Muskelatrophie bei Gehirnkrankheiten. Dtsch. Arch. f. klin. Medic. Bd. 42. — Ueber cerebrale Muskelatrophie. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilkunde. 1893.

3) Darkschewitsch, Ein Fall von frühzeitiger Muskelatrophie bei einem Hemipleg. Neurolog. Centralblatt. 1891.

4) Goldscheider, Zur allgemeinen Pathologie des Nervensystems. Berl. klin. Wochenschr. 1894.

5) v. Monakow l. c. S. 374.

Digitized by Google

wurden vasomotorische Störungen und Herabsetzung der Temperatur auf der gelähmten Seite, wie sie auch unser Fall aufweist, nicht selten bei Herden im Pedunculus und im hinteren Theile der inneren Kapsel, häufiger noch erhöhte Temperatur und reichlicherer Schweiss bei Läsionen des Thalamus opticus beobachtet.

Ein besonderes Interesse bietet unser Fall durch das Zusammentreffen der Hemiplegie und sensiblen Hemianästhesie mit der Beeinträchtigung der Specialsinne derselben Seite. Borsieri[1]) erwähnte schon im vorigen Jahrhundert den Symptomencomplex der Hemianästhesie mit Anästhesie der Sinnesorgane, später aber haben Landouzy[2]), Briquet[3]) und Charcot[4]) gezeigt, dass diese halbseitige Gefühlsstörung eine für die Hysterie ungemein charakteristische Erscheinung sei. Dieser Satz behält seine Richtigkeit, wenn auch Magnan[5]) bei Alkoholikern nicht selten Hemianästhesie fand, und Thomsen und Oppenheim[6]) halbseitige sensible und sensorielle Störungen auch bei anderen Erkrankungen, wie Epilepsie, Neurasthenie, allgemeine Neurosen, in Folge von Kopfverletzungen und allgemeinen Körpererschütterungen in theils stationärer, theils passagerer Weise constatiren konnten.

Dem gegenüber sind die Fälle einer Hemianästhesie mit Betheiligung der höheren Sinnesorgane in Folge einer organischen Hirnerkrankung selten. Die ersten dieser Art beschrieb Türk[7]), dessen Befunde durch mehrere Fälle Rosenthal's[8]) bestätigt wurden. Später beschrieb Charcot[9]) das Krankheitsbild der cerebralen Hemianästhesie eingehend. Weitere casuistische Beiträge lieferten Jakson[10]), Veyssière[11]),

---

1) Borsieri, Inst. pract. Bd. III, cit. nach Charcot.

2) Landouzy, Traité complet de l'hystérie. 1847.

3) Briquet, Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie. 1859.

4) Charcot l. c. et Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris 1874.

5) Magnan, De l'alcoolisme, des divers formes du délire alcoolique. 1874.

6) Thomsen und Oppenheim, Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der sensorischen Anästhesie des Centralnervensystems. Arch. f. Psychiatrie. 1884.

7) Türk, Ueber die Beziehung gewisser Krankheitsherde des grossen Gehirns zur Anästhesie. Sitzungsberichte der Kaiserl. Akad. d. Wissensch. Wien 1859.

8) Rosenthal, Wochenblatt der Gesellschaft der Wiener Aerzte. 1870. Cit. nach Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1870. II. S. 47.

9) Charcot l. c.

10) Jakson, London Hospital Reports. Bd. III.

11) Veyssière, Recherches cliniq. et expériment. sur l'hémianaesthes. de cause cérébrale. Paris 1874. (13 Fälle.)

Digitized by Google

Bernhardt[1]), Pitres[2]), Ruissel[3]), Wuth[4]), Müller[5]), Nothnagel[6]), Boyer[7]), Hofmann[8]), Mathieu[9]), Kalkhoff[10]), Anderson[11]), Séguin[12]), Ferrier[13]), Hahn[14]), Gée[15]), Hertel[16]), Morau[17]), Eisenlohr[18]), Bevoor[19]), Manteuffel[20]). Als zweifellos sicher stehend ist aus den Sectionsergebnissen dieser Fälle die Thatsache erwiesen, dass die Zerstörung des hinteren Theiles des lenticulo-optischen Abschnittes der inneren Kapsel eine Hemianästhesie der gegenüberliegenden Seite im Gefolge hat und dass in der Mehrzahl der Fälle auch motorische Lähmungserscheinungen zu finden sind. Dagegen waren die Ansichten getheilt und sind es immer mehr geworden bezüglich des Ausfalles der höheren Sinnesorgane bei diesem Krankheitsherde. Charcot[21]) behauptete bekanntlich, dass bei der Läsion dieser von ihm als carrefour sensitif bezeichneten Stelle neben einer sensiblen Hemianästhesie auch eine Beeinträchtigung aller Specialsinne dieser Seite zu Stande käme, und betonte mit besonderem Nachdrucke, dass, wie es ihm einzelne Fälle unzweifelhaft gezeigt hätten, eine gekreuzte Amblyopie, d. h. Abnahme der Sehschärfe und concentrische Einengung des Gesichtsfeldes auf der der Hirnläsion gegenüberliegenden Seite die Folge sei. Dabei sei, wie sein Schüler Landolt fand, auch das andere Auge fast stets, wenn auch nur in geringem Grade, schwachsichtig. Vulpian, Duret und vor Allem Veyssière[22]) bestätigten diese Behauptung. Auch zwei autoptisch erhärtete Fälle von Bernhardt[23])

---

1) Bernhardt, Berliner klin. Wochenschr. 1875. Nr. 36.
2) Pitres, Gaz. méd. 1876. (2 Fälle.)
3) Ruissel, Med. Times and Gaz. 1877.
4) Wuth, Dissertation. Göttingen. 1877.
5) Müller, Berliner klin. Wochenschr. 1878.
6) Nothnagel, l. c.
7) Boyer cit. nach Nothnagel. S. 434.
8) Hofmann cit. nach Schmidt's Jahrbücher. 1880.
9) Mathieu, Progrès med. 1882.
10) Kalkhoff, Dissertation. Halle a./S. 1884.
11) Anderson, Medic. Times. 1885.
12) Séguin, Journal of nervous and mental diseases. 1886.
13) Ferrier, The Lancet. 1887.
14) Hahn, Dissertation. Berlin 1887.
15) Gée, Barthol.-Hosp. Rep. 1890.
16) Hertel, Charité-Annalen. 1890.
17) Morau, Gaz. hebd. 1891.
18) Eisenlohr, Dtsch. medic. Wochenschr. 1892.
19) Bevoor, Lo Sperimentale. 1894.
20) Manteuffel, Petersburger medic. Wochenschr. 1897.
21) Charcot, l. c. 22) Veyssière, l. c.
23) Müller, l. c.

Digitized by Google

und Müller[1]) scheinen die Ansicht Charcot's zu bekräftigen. Im ersteren bestand neben rechtsseitiger Parese und Anästhesie Blindheit des rechten Auges und concentrische Gesichtsfeldeinengung des linken; Geruch, Geschmack und Gehör waren nicht geprüft. Der zweite zeigte rechtsseitige Parese und Anästhesie, Amblyopie des rechten Auges, Herabsetzung des Gehör-, Geruch- und Geschmackvermögens rechts, während links diese Sinnesorgane normal functionirten. Charcot nahm an, dass das im Chiasma nerv. opt. ungekreuzte Bündel in den Vierhügeln eine Kreuzung erfahre, so dass alle von einem Occipitallappen ausgehenden Fasern in das Auge der gegenüberliegenden Seite gelangten. Er trat damit der schon damals als feststehend geltenden Meinung entgegen, dass eine durch einen einseitigen intracerebralen Herd hervorgerufene Sehstörung eine bilaterale homonyme Hemianopsie sei und dass die Sehnervenfasern nur im Chiasma eine Semidecussatio eingingen, einer Ansicht, die heute sicher bewiesen ist. Aber die klinischen Erfahrungen aller anderen Beobachter stimmen darin überein, dass Sehstörungen, die durch eine Läsion des Hinterhauptlappens, der Gratiolet'schen Sehfasern, der vorderen Vierhügel, des äusseren Kniehöckers, des Sehhügels, des hinteren Theiles der inneren Kapsel und des Tractus opticus bedingt seien, stets in Form der bilateralen homonymen Hemianopsie auftreten. Auch bei der vulgären cerebralen Hemiplegie stellt sie nach Hauer[2]) ein häufiges vorübergehendes indirectes Herdsymptom dar. Schliesslich bewies noch v. Bechterew[3]) experimentell, dass durch eine Durchschneidung der Sehnervenfasern zwischen Chiasma und Vierhügeln stets Hemianopsie erzeugt werde. Zur Erklärung dieser Meinungsdifferenzen construirte Grasset[4]) ein Schema, nach dem das Faserbündel, das sich nach Charcot in den Vierhügeln kreuze, sich in seinem weiteren Verlaufe nochmals kreuze, und wonach je nach dem Sitze der Läsion in der inneren Kapsel weiter vorn oder hinten eine gekreuzte Amblyopie oder homonyme Hemianopsie zu Stande käme. Die Unnatürlichkeit dieses rein theoretisch construirten, durch nichts bewiesenen Schemas liegt auf der Hand.

Die Charcot'schen Fälle stellten somit bis heute ein ungelöstes Räthsel dar, das um so unerklärlicher war, als man nicht berechtigt

1) Müller, l. c.

2) Hauer, Ueber Hemianopsie als Theilerscheinung des Symptomencomplexes frischer cerebraler Hemiplegien. Prager medic. Wochenschr. 1888.

3) v. Bechterew, Ueber die nach Durchschneidung der Sehfasern im Innern der Grosshirnhemisphären (in der Nachbarschaft des hinteren Abschnittes der inneren Kapsel) auftretenden Erscheinungen. Neurolog. Centralblatt. 1884.

4) Grasset, De l'amblyopie croissée et de l'hémianopsie dans les lésions cérébr. Nouveau chéma du trajet présumé des fibres optiques. Montpellier médical. 1883.

Digitized by Google

ist, diesem Altmeister neurologischer Forschung eine mangelhafte Untersuchung vorzuwerfen.

Ich war deshalb sehr überrascht, als ich bei der erstmaligen Untersuchung unseres Patienten einen den Charcot'schen Angaben ganz entsprechenden Befund erheben konnte: neben der sensiblen Hemianästhesie eine Störung aller specifischen Sinnesorgane derselben Seite, insbesondere eine gekreuzte Amblyopie mit concentrischer Gesichtsfeldeinengung, während das andere Auge vollkommen normal erschien; Hemianopsie fehlte vollständig. Eine erstmalige Untersuchung in der Augenklinik bestätigte diesen Befund, eine zweite nach mehreren Wochen gleichfalls, doch war die Sehschärfe auf dem linken Auge eine andere, eine dritte ergab eine noch hochgradigere Einengung und noch schlechtere Sehschärfe links und auch das bis dahin normale Auge rechts zeigte concentrische Gesichtsfeldeinengung und herabgesetzten Visus. Bei einer weiteren Prüfung erweiterte sich das linke Gesichtsfeld in derselben Sitzung fast zur Norm, das rechte war wieder normal, so dass der untersuchende Herr College zu dem Schlusse gelangte, dass entweder Simulation oder stark herabgesetzte Willensenergie vorläge. Die erstere halte ich für ausgeschlossen, da ich dem Patienten schon von vorn herein seine Invalidisirung zugesichert hatte, und er ein durchaus glaubwürdiger und aufrichtiger Mensch war. Eine herabgesetzte Willensenergie als den Ausdruck einer Hysterie aber anzunehmen, ist nach Lage der Sache nicht gestattet, da die organische Natur der ganzen Krankheit über jeden Zweifel erhaben und es nicht angängig ist, jede nicht plausible Erscheinung als hysterische Eigenthümlichkeit zu deuten. Thomsen und Oppenheim betonten in der oben erwähnten Arbeit, dass sie diese sensorische Hemianästhesie und beiderseitige concentrische Gesichtsfeldeinengung auch bei anderen nervenkranken Personen, nicht allein bei Hysterischen gefunden und dass diese dann regelmässig bestimmte psychische Anomalien aufgewiesen hätten. Auch unser Patient zeigte eine stets deprimirte Stimmung und seine Intelligenz hatte abgenommen. Dass es sich um eine rein functionelle Störung handelt, ist nach den wiederholten Untersuchungen mit ihrem wechselnden Befunde erwiesen, und ich glaube mit Recht annehmen zu dürfen, dass sich auch die Fälle von Charcot, Bernhardt und Müller auf diese Weise erklären. Denn der unsrige gleicht diesen vollkommen, auch bei ihm bestanden die Sehstörungen auf einer fast constant zu nennenden Hartnäckigkeit in der der Charcot-schen cerebralen Hemianästhesie eigenthümlichen Weise und nur die wiederholten Untersuchungen und die auf mehrere Monate sich erstreckende Beobachtung konnte das Functionelle der Störung aufdecken.

Digitized by Google

Ebenso, wie man auf Grund anatomischer Untersuchungen und klinischer Beobachtungen die Möglichkeit bestritt, dass ein Herd im hinteren Theile der inneren Kapsel Sehstörungen in der von Charcot beschriebenen Weise hervorrufen könnte, wurde man auch zweifelhaft an der Richtigkeit der Charcot'schen Behauptung bezüglich des Ausfalles des Geruches der gegenüberliegenden Seite bei diesen Krankheitsherden, denn die anatomische Forschung ergab, dass die Geruchsbahnen vom Gyrus fornicatus und uncinatus bis zum Tractus olfactorius den carrefour sensitif gar nicht berühren. Eher möglich wäre schon eine Läsion des Gehörs, da seine Bahnen von dem vorderen Ende des Gyrus temporalis super. und med. wahrscheinlich zu dem inneren Kniehöcker, hinteren Vierhügel und der unteren und lateralen Schleife ziehen. Von dem intracerebralen Verlaufe der Geschmacksfasern wissen wir nur wenig, sie steigen in der Schleifenschicht empor und gelangen wahrscheinlich zur inneren Kapsel.

Erwägen wir, dass sich in unserem Falle die Sehstörungen als rein functionelle herausgestellt haben, dass Geruchsstörungen auf Grund einer organischen Erkrankung der fraglichen Gegend nach unseren heutigen anatomischen Kenntnissen nicht möglich sind, dass die Möglichkeit auch bezüglich der Geschmacks- und Gehörstörungen nur eine sehr zweifelhafte ist und dass die Function dieses letzteren Organs an einzelnen Tagen eine schwankende war und Besserungen und Verschlechterungen zeigte, so ist der Einwand, den Wilks[1]) und Wernicke[2]) schon vor Jahren den Charcot'schen Behauptungen machten, als durchaus richtig zu bezeichnen. Der erstere bestritt, dass es sich bei den sensorischen Hemianästhesien durch Verletzung des carrefour sensitif um eine anatomische Läsion der betreffenden Bahnen handele, hielt sie vielmehr nur für eine functionelle Störung, ohne aber Beweise hierfür zu erbringen. Wernicke nahm bezüglich der Sehstörungen eine Herabsetzung der Lichtempfindlichkeit, der Erregbarkeit des Nervus opticus an. Derselben Ansicht war v. Bechterew[3]), der bei einem Kranken nach einer Schussverletzung der Medulla oblongata neben anderen Symptomen auch eine Anästhesie der rechten Gesichtshälfte und eine Beeinträchtigung aller specifischen Sinne derselben Seite constatiren konnte. Eine Erklärung für diesen auffallenden Befund gab

1) Wilks, On hemianaesthesia. St. Guy's Hosp. Rep. XXVI.

2) Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. 1881. Bd. I. S. 254.

3) v. Bechterew, Ueber die Wechselbeziehungen zwischen der gewöhnlichen und sensoriellen Anästhesie (Functionsabnahme der Sinnesorgane) auf Grund klinischer und experimenteller Daten. Neurolog. Centralblatt. 1894. — Durch Verwundung des verlängerten Markes verursachte Lähmung. Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1896.

Digitized by Google

ihm ein schönes Experiment. Er durchschnitt einem Hunde die aufsteigende Trigeminuswurzel im verlängerten Marke und sah darauf Anästhesie des Gesichts, aber auch das Sehvermögen, der Geruch, Geschmack und das Gehör auf dieser Seite waren gestört, ohne dass bei der Autopsie diese Hirnnerven irgendwie lädirt waren. Als Grund für diese Erscheinung nimmt er Nutritionsstörungen dieser Sinnesorgane an, da die Ernährungsverhältnisse nur dann vollkommen normale seien, wenn ihre sensibel-motorischen Nervenapparate sich im normalen Zustande befänden. Er glaubt, dass vor Allem vasomotorische Störungen eine Rolle spielten, die die Perceptionsfähigkeit der einzelnen Sinnesorgane und die Leistungsfähigkeit ihrer Hülfsmusculatur herabsetzen. Auch die mangelhafte Tastempfindung spiele eine Rolle. Er fasst seine Ansicht in folgende Worte zusammen: „Die Ursache also, weshalb die sich auf die Sinnesorgane ausbreitende Anästhesie Schwächung ihrer Function und die sogenannte sensorielle Anästhesie nach sich zieht, ist unserer Meinung nach hauptsächlich in der Ischämie der Organe und dem mangelhaften Anpassungsvermögen ihres Gefässsystems bezüglich äusserer Reize, theilweise aber auch in einer weniger vollkommen anpassenden Thätigkeit der Muskeln in den Organen, in welchen sich solche vorfinden (Gehör, Gesicht) und endlich in unmittelbarer Schwächung der speciellen Function derjenigen von diesen Organen, deren Empfindung (wie z. B. Geschmacks- und Geruchsempfindung) nicht als streng von Tastempfindungen und vom Allgemeingefühl differenzirt gelten können, zu suchen.“

Einen hiermit ganz im Einklange stehenden Fall theilt Higier [1]) mit, wo bei apoplectiformer einseitiger Bulbärparalyse eine sensorielle Hemianästhesie neben der Trigeminusanästhesie bestand und bei welcher die Seh- und Gehörsstörungen durch den Sitz des Krankheitsherdes nicht zu erklären waren.

Auch der dritte der Türck'schen Fälle muss hier noch angeführt werden: Der Patient zeigte rechtsseitige Hemiplegie, die später zurückging, intensive Anästhesie derselben Seite, Abnahme des Seh-, Geruchs- und Geschmacksvermögens derselben Seite. Die cutane Sensibilität besserte sich etwas, auch das Sehen mit dem rechten Auge wurde beträchtlich besser, nach einigen Tagen verschlechterte es sich wieder. Diese Schwankungen sprechen auch für eine functionelle Störung, ihr Zusammentreffen mit Veränderungen der Hautsensibilität für die Richtigkeit der v. Bechterew'schen Ansicht.

Unser im Vorstehenden ausführlich mitgetheilter Fall beweist also,

1) Higier, Wie verhalten sich die Specialsinne bei Anästhesie des Gesichtes? Ztschr. f. Nervenheilkunde. 1898. Bd. III.

Digitized by Google

dass es sich bei dem Charcot'schen Krankheitsbilde der cerebralen Hemianästhesie nicht um eine organische Läsion der im hinteren Theile der inneren Kapsel verlaufenden Sehnervenfasern, sondern um einen functionellen Schwächezustand handelt, der vorwiegend auf dem Auge der anästhetischen Seite besteht, vorübergehend aber auch das andere befallen kann, und auch bezüglich der Gehörsstörung macht er einen solchen wahrscheinlich. Den Zusammenhang dieser functionellen Störung mit der Anästhesie des Trigeminus zeigt uns das v. Bechterew-sche Experiment, bei dem alle höheren Sinnesorgane nach Durchschneidung des Quintus beeinträchtigt waren. Es ist deshalb der Schluss berechtigt, dass auch die Störungen des Geschmacks- und Geruchsvermögens nur diesen Charakter tragen, um so mehr, als in der That beträchtliche vasomotorische Veränderungen und deutliche Temperaturunterschiede auf der anästhetischen Seite vorhanden waren.

Digitized by Google

VIII.

Aus dem hirnanatomischen Laboratorium der nied.-öst. Landes-Irrenanstalt Wien.

Zur Anatomie und Physiologie experimenteller Zwischenhirnverletzungen.

Von

Dr. Moriz Probst,
Vorstand des Laboratoriums.

(Mit 5 Abbildungen.)

Unsere Kenntnisse über die Zusammengehörigkeit des Sehhügels mit der Grosshirnrinde basiren fast ausschliesslich auf den feinen experimentellen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen Monakow's, der die Sehhügelantheile nach experimentellen partiellen Rindenabtragungen und bei pathologischen Defecten des Grosshirns eingehend studirte.

Die bisherigen Kenntnisse über den Stabkranz des Sehhügels waren die, dass man dickere Bündel aus der inneren Kapsel durch die Lamina medullaris lateralis einstrahlen sah, die nach Kölliker den grössten Theil des Stabkranzes des Sehhügels darstellten. Hierbei kreuzen sich diese Faserbündel in verschiedener Richtung unter spitzen Winkeln und bilden so einen dickeren Streifen, der aus einer medialen dunkleren und einer helleren, zwischen dieser und der inneren Kapsel gelegenen Zone besteht. Hierauf zerfallen diese Faserbündel, indem sie weiter medianwärts verlaufen, in viele feine Bündelchen, die nach und nach im Innern des lateralen Kerns sich verlieren. Die Gegend, wo die gröberen Bündel liegen, stellt nach Kölliker an frischen Theilen einen weissen, an Weigert'schen Präparaten dagegen einen dunklen, gebogenen Faserzug dar, der seines eigenthümlichen netzförmigen Aussehens halber auch den Namen Gitterschicht erhalten hat, unter welchem Namen keine besondere, von der Lamina medullaris lateralis verschiedene Lage zu verstehen ist.

Genauer bezeichnet dringen aus allen Theilen der inneren Kapsel Markstrahlen in den Sehhügel ein, und bezeichnet man dieselben, je nach den verschiedenen Gegenden, mit verschiedenen Namen. In das vordere Ende des lateralen Kerns treten zwischen dem Kopf des

Digitized by Google

Nucleus caudatus und dem Linsenkern zahlreiche Faserbündel aus dem Stirnlappen ein, welche als sogenannter vorderer Stiel des Sehhügels somit den vorderen Theil und das Knie der inneren Kapsel zu durchlaufen haben.

In die laterale Seite des lateralen Kerns treten aus dem hinteren Schenkel der inneren Kapsel zahlreiche Markstrahlen, die aus dem hinteren Theile des Stirnlappens und aus dem Parietallappen abstammen, welche Kölliker als lateralen oder parietalen Stiel des Sehhügels bezeichnet.

Der hintere Theil des lateralen Thalamuskerns grenzt im Pulvinar lateralwärts hinter dem Linsenkern an weisse Substanz, welche mit der Markmasse des Occipitallappens und des Schläfelappens zusammenhängt, und finden sich auch hier Einstrahlungen aus diesen Hirngegenden in den Sehhügel, die occipitaler und temporaler Stiel heissen.

Ausserdem finden sich noch Einstrahlungen von der ventralen Seite her in den Thalamus, die jedoch nicht nur in den lateralen, sondern auch in den medialen Kern des Thalamus statthaben und den unteren oder ventralen Stiel des Sehhügels bilden.

Von dem lateralen Kern wird im Bereich des Pulvinar auf horizontalen Flächenschnitten oberflächlich ein grösserer Bezirk deutlich abgegrenzt, aus dem medianwärts der Arm des vorderen Vierhügels hervorgeht, während lateralwärts der Tractus opticus mit starken Bündeln in der Fortsetzung der Lamina medullaris lateralis denselben umsäumt und in ihn einstrahlt.

Auf die Fasern des Tractus opticus und die cerebrale Sehstrahlung, den Fornix, die Linsenkernschlinge, das Bündel von Meynert und Vicq d'Azyr und die Stria medullaris lasse ich mich hier nicht ein, da ich in einer späteren Arbeit darauf zurückkommen werde.

Kölliker lässt nun die grosse Mehrzahl der Fasern des Stabkranzes des Sehhügels im Thalamus opticus mit freien Ausläufern enden und meint auch, dass höchstwahrscheinlich neben diesen vom Parietallappen des Centrums stammenden Fasern auch diejenigen des Frontallappens im Stilus anterior thalami und diejenigen des Unterlappens frei im Thalamus opticus endigen, dagegen die Fasern der cerebralen Opticusbahn im Sehhügel entspringen. Kölliker lässt also die Fasern des Sehhügelstabkranzes in der Hirnrinde entspringen und im Sehhügel enden mit Ausnahme der cerebralen Opticusbahn, und es erschien ihm auffallend, dass gegenüber der grossen Zahl von zuleitenden Bahnen, die im Sehhügel enden, relativ nur eine geringe Zahl ableitender solcher sich nachweisen liess, und zwar nur eine, nämlich die cerebrale Opticusbahn, die eine allerdings grosse Bedeutung

Digitized by Google

beansprucht, während die im Ganglion habenulae entspringenden Fasern und die centrifugale Tractus opticus-Bahn nur eine untergeordnete Rolle spielen sollen.

Gudden hat gefunden, dass der Sehhügel nach früh erworbenen Grosshirndefecten schrumpft, doch hat erst Monakow diese Thatsache in glänzender Weise für die Beantwortung der Frage nach der allgemeinen Organisation der Verbindungen des Grosshirns mit den übrigen Hirntheilen ausgenützt. Da die Hülfsmittel der normalen Anatomie beschränkte sind, so musste zur Erforschung der Verbindungen des Zwischenhirns zum Thierexperiment gegriffen werden und zum Experiment, wie es die Natur in pathologischen Fällen des Menschen darbietet.

Monakow fand nun gleich Gudden, dass nach Grosshirnabtragung bei jungen Thieren verschiedene, infracorticale graue Massen secundär verkümmern, dass also die Entfernung einer Grosshirnhemisphäre nicht nur eine Eliminirung von Elementen innerhalb der abgetragenen Masse, sondern auch eine wesentliche Mitverstümmelung von Neuronen mit sich bringt, deren Zellenleib in anderen und eventuell weit entfernten Hirntheilen liegt, deren Nervenfortsätze aber in das Grosshirn ziehen, und die durch die Operation zur völligen Inactivität verurtheilt werden. Der Abtragung einer Grosshirnhemisphäre entspricht also eine wesentliche Schädigung eines ganzen Complexes von Neuronen, von denen nur einzelne Abschnitte in das grob anatomisch begrenzte Grosshirn reichen und die grösstentheils zum Besitz der Producte anderer Hirnbläschen gehören. Monakow nennt nun solche ausserhalb des Grosshirns liegende, mit letzterem aber eng verknüpfte Neuronencomplexe, die ohne Mitwirkung des Grosshirns gar nicht oder nur mangelhaft in Action treten können, und die nach Ausschaltung dieses total oder partiell verkümmern müssen, Grosshirnantheile.

Mit Rücksicht auf die secundären Veränderungen nach Grosshirnrindenabtragungen unterschied Monakow Neuronencomplexe, die nach operativem Eingriff selbst nach Monaten nicht beeinträchtigt werden (meist directe Producte des Mittel-, Hinter- und Nachhirns, sowie des eigentlichen Medullarrohrs), ferner Neuronencomplexe, die ohne Grosshirn nicht existenzfähig sind und schon wenige Wochen nach der Operation degeneriren, und die er directe Grosshirnantheile nennt. Ausserdem fand Monakow Neuronencomplexe, die durch Wegfall einer Hemisphäre theilweise verkümmern, so dass deren Elemente ihre natürliche Form partiell einbüssen und vor Allem eine Volumsreduction erfahren; diese nennt Monakow indirecte Grosshirnantheile.

Der Sehhügel erfährt nach Grosshirnabtragung eine hochgradige

Digitized by Google

Volumsverminderung, die durch Degeneration der Ganglienzellen bedingt wird. Nicht beeinträchtigt werden das Ganglion habenulae, das Meynert'sche Bündel, die Taenia thalami und das centrale Höhlengrau. Als indirecte Grosshirnantheile stellten sich die ventralen Kerngruppen des Sehhügels, sowie der mediale Kern des Corpus mamillare heraus. Directe Grosshirnantheile sind die vorderen Sehhügelkerne (ant. a und ant. b), die medialen Kerngruppen (med. a, med. b und med. c), das Pulvinar, der hintere Kern, der laterale Kern (lat. a und lat. b).

Der laterale Kern des Corpus mamillare und die Zona incerta nehmen eine vermittelnde Stellung zwischen directen und indirecten Grosshirnantheilen ein, während der Luys'sche Körper ein directer Grosshirnantheil ist.

Ein sehr wichtiges Verhalten bietet bei totalen Grosshirndefecten die Lamina medullaris externa dar, indem sie bei sehr ausgedehnter Degeneration des Sehhügels und totaler Resorption der inneren Kapsel zum Theil erhalten bleibt und nur eine sehr erhebliche Verminderung des Kalibers ihrer Fasern aufweist.

Im Mittelhirn fand Monakow das Grau der Formatio reticularis, das mittlere Grau des vorderen Zweihügels als vom Grosshirn völlig unabhängig. Die Substantia nigra und das oberflächliche Grau des vorderen Zweihügels stellten sich als directe Grosshirnantheile heraus, während der rothe Kern und der hintere Zweihügel sich als indirecte Grosshirnantheile entpuppten, ebenso wie die Haubenstrahlung, die Haubenfascikel Forel's, die Schleifenschicht und der Arm des hinteren Zweihügels.

Der directe Grosshirnantheil des Hinterhirns ist die graue Substanz der Brücke, der indirecte Grosshirnantheil der gekreuzte Brückenarm und die gekreuzte Kleinhirnhemisphäre.

Unabhängig vom Grosshirn sind das Grau der Formatio reticularis, die grauen Geflechte um die Raphe und oberhalb der Schleifenschicht, der Trapezkern, die oberen Oliven, die Bogenfasern, das Corpus trapezoides, das Mark der oberen Oliven, die innere Abtheilung des Kleinhirnstiels und sämmtliche hier entspringende Hirnnerven nebst ihren Kernen.

In der Medulla oblongata lassen sich nach Monakow keine directen Grosshirnantheile mit Sicherheit nachweisen. Die mediale Abtheilung des Burdach'schen Kerns und die caudale des Goll'schen Kerns zeigen einfache atrophische Veränderungen oder Sklerosirung nach Grosshirnabtragung, ebenso der Kern in den Processus reticulares des Cervicalmarks.

Digitized by Google

Monakow weist auch mit Recht auf die Wechselbeziehung zwischen Hirnmantel und directen Grosshirnantheilen hin und führt aus, dass bei Thieren mit schlechter Entwicklung des Grosshirnmantels, wie Selachiern, Teleostiern und Reptilien, nach den bisherigen Kenntnissen einzelne der directen Grosshirnantheile sehr kümmerlich entwickelt sind. Die Grosshirnantheile des Zwischenhirns (Kerne des Sehhügels) fehlen hier, und besteht das Grau des Zwischenhirns nur aus dem Ganglion habenulae und centralen Höhlengrau, also Gebilden, die durch eine Grosshirnabtragung bei höheren Säugern nicht beeinträchtigt werden. Forel machte darauf aufmerksam, dass die Entwicklung der Sehhügelkerne völlig Schritt hält mit der Entwicklung der Grosshirnhemisphären.

Monakow erwähnt auch, dass die indirecten Grosshirnantheile, z. B. der vordere Zweihügel (Lobus opticus), in der Thierreihe abwärts viel mächtiger entwickelt sind, als bei höheren Säugern, und legt den Gedanken nahe, dass diese Regionen, wenigstens das Dach des Mittelhirns, eine Vereinigung dessen darstellen, was bei höheren Säugern theils in der Rinde des vorderen Zweihügels (Grosshirnantheile), theils in der Rinde des Occipitallappens getrennt liegt, dass also die mit dem vorderen Zweihügel in Verbindung tretenden Ganglienzellen der Occipitalrinde sich mit den zugehörigen Grosshirnantheilen des vorderen Zweihügels im Mittelhirndach eng vereinigt vorfinden. Als Beispiel führt Monakow die Thatsache nach Steiner an, dass Knochenfische nach Grosshirnabtragung noch fähig bleiben, das Gesehene psychisch zu verwerthen, und dass die Rolle des vorderen Zweihügels mit der Zunahme der Entwicklung der Occipitalrinde stetig abnimmt, ebenso wie die räumliche Ausdehnung desselben, und dass als Vermittler für das psychische Sehen das Corpus geniculatum externum in der Thierreihe aufwärts an Bedeutung stetig zunimmt.

Monakow führt auch die entwicklungsgeschichtliche Verwandtschaft des Grosshirns mit dem Sehhügel an, indem das secundäre Vorderhirn aus dem primären, d. h. aus dem Zwischenhirn, durch Ausstülpung der vorderen Wand des letzteren hervorgeht, und stellt die Vermuthung auf, dass die Neuroblasten derjenigen Gebilde, die er mit dem Namen Grosshirnantheile bezeichnet hat, nach vorausgehender Differenzirung — ähnlich wie die Neuroblasten der spinalen Ganglienleiste in das Medullarrohr — in den Grosshirnmantel hineinwachsen und erst durch diesen Vorgang in den Besitz des Grosshirns gelangen.

Monakow hat nun in gründlichster Weise durch Abtragung umschriebener Rindenabschnitte beim Kaninchen, bei der Katze und beim Hunde die dazugehörigen directen und indirecten Grosshirnantheile genauer zu erforschen versucht und fand dabei, dass jedem

Digitized by Google

Sehhügelabschnitt (Kern, Kerngruppe) ein besonderer Rindenbezirk zugehört, welcher die Ernährung jenes beherrscht, und dass die Grosshirnoberfläche in eine Reihe von Zonen zerlegt werden kann, in denen ganz verschiedene Rindenabschnitte vertreten sind. Als Zone für den medialen Kern (med. a) fand er die Zone J von Munk (Rumpfregion) entsprechend, für med. b die Zone H (Nackenregion). Die Zone des vorderen ventralen Kerns (vent. ant.) entspricht der Vorderbeinregion D, die Zone des medial-ventralen Kerns (vent. b) entspricht der Hinterbeinregion C, die Zone des central-ventralen Kerns (vent. a) der Kopfregion E; die Zone des lateral-ventralen Kerns (vent. c) liegt im vorderen Drittel der ectosylvischen Windung und fällt theilweise mit der Kopfregion E zusammen; die Zone der vorderen Kerngruppe (ant. a, ant. b, ant. c) liegt im ersten Fünftel der suprasylvischen Windung, im Feld F, die Zone des vorderen lateralen Kerns (lat. ant.) liegt im vordersten Abschnitt des Gyrus coronarius und fällt theilweise ebenfalls in die Munk'sche Kopfregion. Die Zone des dorsal lateralen Kerns (lat. a) entspricht dem zweiten Fünftel (von vorn gerechnet) der suprasylvischen Windung, die Zone des ventral-lateralen Kerns (lat. b) nimmt das zweite Fünftel (von vorn) der ecto-lateralen und suprasylvischen Windung ein, die Zone des hinteren Kerns liegt im hinteren Drittel der ectosylvischen Windung, im Feld G von Munk; die Zone des Pulvinars nimmt das dritte Fünftel des Gyrus suprasplenius und ectolateralis ein, die Zone des Corpus geniculatum externum fällt mit der Munk'schen Sehsphäre zusammen und nimmt ca. die drei caudalen Fünftel der ersten und zweiten äusseren Windung ein. Die Zone des inneren Kniehöckers liegt im Gyrus compositus post. und vielleicht auch im hinteren Schenkel der Sylvi'schen Windung und fällt zum grossen Theil mit der Hörsphäre von Munk zusammen; die Zone des Corpus mammillare muss in das Gebiet des Uncus und des Ammonshorns verlegt werden.

In richtiger Erkennung der Thatsachen betont Monakow auch, dass je einem Rindenfeld mindestens zwei verschiedene und zwar in der Regel in entgegengesetzter Richtung verlaufende Projectionsfaserkategorien entstammen, beziehungsweise in denselben endigen müssen.

Monakow fand auch beim Menschen auf Grund von elf pathologischen Fällen, dass jedem Sehhügelabschnitte eine correspondirende Windungsgruppe, welche die Leistung desselben beherrscht, zugewiesen ist, und zwar ebenso, wie in den experimentellen Fällen beim Thiere.

Bezüglich des Ursprungs der Fasern fand Monakow nach Abtragung von umschriebenen Rindentheilen, dass der Entartungsprocess von der Faser direct auf die Zelle übergreift, und dass somit die meisten dem Sehhügel entstammenden Stabkranzbündel directe Fort-

Digitized by Google

setzungen der Sehhügelzellen sind, welche blind in der Grosshirnrinde endigen.

Monakow kam auf Grund jahrelanger, exacter, mühevoller Arbeiten zu diesen glänzenden Ergebnissen, die uns eine Grundlage für alle weiteren Forschungen geben.

Um die oben geschilderten Verbindungen des Zwischenhirns weiter zu erforschen, habe ich mich einer anderen experimentellen Operationsmethode und einer anderen Färbetechnik bedient. Während Monakow durch umschriebene Abtragung von Rindenfeldern bei Kaninchen, Katzen und Hunden zum Ziele zu kommen suchte, ging ich das Zwischenhirn selbst operativ an, indem ich bei Hunden, Katzen und Igeln theils circumscripte Verletzungen im Zwischenhirn erzeugte, ohne andere Hirnpartien zu verletzen, theils circumscripte Rindenabtragungen vollführte und die secundären Degenerationen, die auf diese Läsionen hin entstanden, auf lückenlosen Serienschnitten nach der Färbung von Marchi mit Osmiumsäure untersuchte.

Um exacte, circumscripte Läsionen des Zwischenhirns zu erzeugen, habe ich die Methode mit der Hakencanüle zu Stande gebracht, wodurch bei einiger Uebung die Verletzung anderer Hirntheile vermieden wird. Die Hakencanüle (Fig. 1) besteht aus der Canüle a, in welche der Stahldraht b hineinpasst, der sich beim Vorschieben aus der Canüle rechtwinklig abbiegt, c und d sind Klemmen mit Stellschrauben; durch die Klemme c wird die Tiefe des Einstiches markirt, durch die Stellklemme d wird die Richtung des rechtwinklig abgebogenen Hakens markirt, und zugleich bietet diese die Handhabe zum Hineindrücken und Herausziehen des Stahldrahtes. Der Stahlhaken wird beim Gebrauch des Instrumentes in der Canüle verborgen, indem man bei der Klemme d anzieht; hierauf wird das Instrument bei x gefasst, in das Gehirn eingestochen bis zu der durch die Klemme c markirten Höhe; dann wird der Stahlhaken vorgeschoben, indem man bei der Klemme d den Stahldraht in die Canüle hineindrückt. Die Schraube der Klemme d giebt die Richtung des Stahlhakens an. Nun kann einfach das Instrument gehandhabt werden, indem man die ganze Hakencanüle ein wenig emporzieht oder eine zirkelförmige Drehung macht, wie es eben der Operateur wünscht. Die Länge, wie weit der Stahlhaken nach dessen Vorschieben aus der Canüle herausschauen soll, wird durch Verschieben und Feststellen der Klemme d bewirkt.

b d x a c

Fig. 1.

Digitized by Google

Es ist dies ein einfaches Instrument, durch welches circumscripte Läsionen im Hirnstamm, Kleinhirn und Grosshirn gesetzt werden können, sowie auch durch Einsetzung verschiedenartiger Drähte mit Leichtigkeit Halbseitendurchschneidungen der Medulla oblongata, des Pons, des Sehhügels etc. ausgeführt werden können.

Um mit diesem Instrument Verletzungen zu erzeugen, ist es nicht einmal immer nothwendig, den Schädel regelrecht zu trepaniren, sondern es genügt für manche Operationen oft nur eine einfache Oeffnung, die mit dem Drillbohrer oder dem Stachel des Trepans allein gemacht wird.

Fig. 2 und 5 zeigen Läsionen, wie sie mit dem obigen Instrumente gemacht wurden.

Monakow liess seine Versuchsthiere mehrere Monate für die Atrophiemethode leben und untersuchte das Gehirn an Serienschnitten nach Carminfärbung.

Ich habe bei meinen Versuchen fast ausschliesslich die Osmiumsäurefärbung nach Marchi angewendet, welche, wenn man die Fehler derselben zu vermeiden weiss, die besten Resultate liefert. Eine retrograde Degeneration war nie aufgetreten. Die Thiere wurden nach der Operation meist 2 bis 4 Wochen am Leben gelassen. Während des Lebens wurden die Erscheinungen, welche die Operation erzeugte, sehr genau Tag für Tag beobachtet und notirt, und bevor die Thiere getödtet wurden, wurden die Rindenzonen freigelegt und die faradische Rindenerregbarkeit geprüft, und gesehen, inwiefern die Verletzung des Zwischenhirns etc. abnorme Verhältnisse schuf. Es wurde die Erregbarkeit der motorischen Zone links und rechts verglichen bei schwächsten Strömen und bei stärkeren, ferner beobachtet, wie die Zuckungen in den Extremitäten stattfinden und schliesslich, wann epileptische Anfälle auszulösen waren und wann nicht.

Ich habe bisher bei 21 Thieren umschriebene und grössere Sehhügelverletzungen gesetzt und habe das Gehirn aller dieser Thiere auf lückenlosen Serienschnitten nach Osmiumsäurefärbung geschnitten. Ausserdem habe ich Rindenabtragungen vorgenommen und in der gleichen Weise behandelt. Für die Technik der Marchi'schen Färbung habe ich einige Apparate construirt, so dass sicher lückenlose Serienschnitte gemacht werden können: unter anderen einen Schneideapparat zum Zerlegen des Gehirns in planparallele Scheiben, Netze zum Auflegen dieser Scheiben in der Osmiumsäurelösung etc.[1])

Ausser den Rindenabtragungen und den experimentellen Verletzungen im Sehhügel, habe ich viele Halbseitendurchschneidungen

1) Probst, Experimentelle Untersuchungen über die Schleifenendigung, die Haubenbahnen, das dorsale Längsbündel und die hintere Commissur. Archiv für Psychiatrie u. Nervenkr. Bd. 33 H. 1. S. 6.

Digitized by Google

im Pons, in der hinteren Zweihügelgegend zur Constatirung des Faserverlaufes im Sehhügel unternommen und auch bei diesen Thieren wurde vor der Tödtung die Rindenerregbarkeit in obigem Sinne geprüft.

Die obige Methode zur Erzeugung von Läsionen des Zwischenhirns habe ich angewendet — da es bisher noch keine Methode zur Erzeugung circumscripter Läsionen im Sehhügel gab —, ohne dass andere Hirntheile erheblich mit verletzt wurden. Die Methode durch Einspritzung von Chromsäure ist sowohl zur exacten Erforschung der Physiologie als der Anatomie der Sehhügel nicht verwerthbar, da, abgesehen von den Allgemeinwirkungen der Chromsäure, diese beim Einspritzen in den Sehhügel auch in andere Hirntheile übergeht (Ventrikel, innere Kapsel, vorderer Zweihügel etc.). Es wurden auch bei den Versuchen, die bisher mit Chromsäureinjection gemacht wurden, die Gehirne nie anatomisch-histologisch untersucht, sondern nur die physiologische Wirkung beobachtet.

Im Folgenden will ich von einigen Versuchen berichten, die ich, wie oben angegeben, durchgeführt habe. Ich habe bei diesen Versuchen die verschiedenen Kerne des Thalamus theils isolirt, theils zusammen mit anderen zerstört und die Verbindungen dieser einzelnen Kerne mit der Grosshirnrinde studirt und den Bezirk der Grosshirnrinde genau umschrieben, mit welchem die einzelnen Kerne des Sehhügels zusammenhängen. Wenn ich nun einen bestimmten Kern des Sehhügels zerstörte, so degenerirten die von diesen Zellen entspringenden Nervenfasern. Diese durch die Marchi'sche Färbung deutlich kennbaren degenerirten Fasern wurden nun zur Hirnrinde genau verfolgt und das Einstrahlungsgebiet in die Grosshirnrinde festgestellt.

Freilich muss man bei diesen Zerstörungen einzelner Sehhügelkerne auf Fasern Rücksicht nehmen, welche vielleicht einfach den Sehhügel durchsetzen und eigentlich weiter caudalwärts herkommen. Wenn also solche Fasern durch die Läsion verletzt werden, so können diese ebenfalls centripetal zur Rinde degeneriren, ohne dass sie im Sehhügel entspringen. Solche Fasern von den Hinterstrangkernen, vom Kleinhirn, vom Pons, vom rothen Kern etc. hätte man annehmen können, dass sie den Sehhügel einfach durchziehen und in die Grosshirnrinde einstrahlen. Um diese Frage vorher zu entscheiden, habe ich die zahlreichen Präparate, die ich herstellte, diesbezüglich durchstudirt. Ich habe zahlreiche Experimente an Katzen und Hunden mit Halbseitendurchschneidungen des Rückenmarks, der Medulla oblongata, der Brücke, der hinteren Zweihügelgegend durchgeführt und die Gehirne und den Stamm an lückenlosen Serienschnitten nach Osmiumsäurefärbung geschnitten, so dass mir zur Entscheidung dieser Frage wohl die Präparate von 40 Thieren vorlagen.

Digitized by Google

Ich kann das diesbezügliche Resultat dieser Versuche kurz zusammenfassen, wenn ich sage, dass in keinem Falle eine aufsteigende Degeneration von Fasern weiter, als bis in die grossen subcorticalen Ganglienmassen zu verfolgen war. Namentlich giebt es aber ganz sicher keine directe aufsteigende Degeneration von den Hinterstrangkernen zur Grosshirnrinde, wie das neuerdings wieder behauptet wurde.

Es enden also sowohl die Schleifenfasern als die Haubenfasern, als die vom Kleinhirn kommenden Fasern im Sehhügel, und es finden also hier die Umschaltungen der von der Peripherie centripetal geleiteten Erregungen statt, theils zum Grosshirn, theils zum Kleinhirn, theils zum rothen Kern und von hier peripherwärts.



Fig. 2.

Ich werde auf diese zahlreichen Versuche einzeln näher eingehen, wenn ich gelegentlich darüber berichten werde.

Im Folgenden will ich nun auf experimentelle Läsionen der medial ventralen Kerngruppe des Sehhügels eingehen und von diesen Experimenten zwei Fälle herausheben, welche die Verbindung dieser Gegend mit der Grosshirnrinde illustriren sollen; zunächst über einen Versuch mit einer Verletzung, wie sie Fig. 2 zeigt.

Bei einer erwachsenen Katze wurde nach der oben geschilderten Operationstechnik eine Läsion im medial-ventralen caudalen Sehhügelabschnitte gesetzt, indem dieselbe knapp dorsal vom rechten Corpus mammillare ausging und in frontal-dorsaler Richtung die medialen Theile des rechten Sehhügels verletzte. Das Corpus mammillare ist von der Verletzung nicht getroffen. Durch die Läsion wurde die medialste Spitze des sensenförmigen Kerns vent. b zerstört, ferner das median davon gelegene Höhlengrau,

Digitized by Google

ferner wurde das Meynert'sche Bündel und das Vicq d'Azyr'sche Bündel durchschnitten und die medialste Spitze des Kerns med. b ein wenig tangirt, ferner einige medialst gelegene Fasern der frontalen Haubenstrahlung. Am caudalsten Ende der Läsion war auch das Haubenbündel des Corpus mammillare bei seinem Aufsteigen aus dem Corpus candicans durchschnitten worden und konnte auch dessen Degeneration studirt werden. Wie weit die Läsion dorsal reicht, zeigt Fig. 2.

Ich habe also eine circumscripte, kleine Läsion gesetzt etwa im mittleren Verlaufe des Meynert'schen Bündels, die lateral den Kern vent. b in seinen medialsten Antheilen und gegen die Mitte zu das centrale Höhlengrau zerstörte.

Von dieser Läsion aus konnte ich nun eine streng umschriebene Bahn zur Hirnrinde verfolgen, ohne dass sonst irgend welche Fasern im Grosshirn degenerirt gewesen wären.

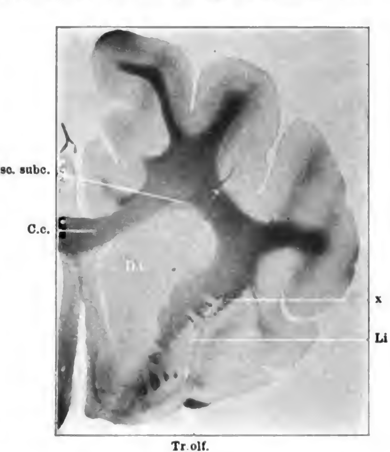


Fig. 3.

Die degenerirten Fasern zogen von der Läsionsstelle im medialventralen Theil des Kernes vent. b weiter in der Richtung, wie das dorsale Mark der Regio subthalamica, und waren nicht streng zu scheiden von den Fasern dieses. Wo nun die Hirnschenkelschlinge auftritt, wenden sich die Fasern etwas ventralwärts und biegen auf dem Wege der Lamina medullaris externa des Sehhügels in die innere Kapsel ein. Dort, wo der Pedunculuskern proximal zu Ende geht, durchqueren diese Fasern den ventralen Theil der inneren Kapsel, indem sie theils im Bogen dorsal vom Pedunculuskern, theils ventral von dem proximalen Ende dieses herumziehen; sie kommen dadurch zum Theil auch in jenes Gebiet zwischen Linsen- und Pedunculuskern zu liegen, welches die Hirnschenkelschlinge inne hat. Die degenerirten Fasern kommen dann nach Durchquerung des ventralen Theiles der inneren Kapsel in der Gegend der vorderen Commissur knapp an die mediale Seite der Linsenkernglieder zu liegen, und die Richtung dieser Fasern scheint in die Linsenkernglieder zu gehen. Das ist aber nur anscheinend der Fall. Die Fasern gehen keine gröbere Verbindung mit dem Linsenkern ein, sondern ziehen im lateral-ventralen Antheil der inneren Kapsel weiter hirnwärts. Die dorsalsten Antheile des Linsenkerns werden theils von den

Digitized by Google

Fasern durchzogen, theils ziehen sie knapp an der medialen Seite des Linsenkerns weiter, wie es Fig. 3 zeigt.

Diese Lage behalten nun die Fasern in der inneren Kapsel bei und ziehen hier weiter frontalwärts. Nach dem Verschwinden der Linsenkernglieder kommen sie etwas lateraler zu liegen und strahlen dann in die Windung ein, wie es Fig. 4 veranschaulicht. Die Degenerationsproducte sind etwa bis zum Gennari'schen Streifen zu verfolgen. Die Windung, in welche diese degenerirten Fasern eintreten und ausstrahlen, ist das vorderste frontale Ende der vierten Aussenwindung.

Am frontalen Pol der Katze liegt an Stelle der ersten Aussenwindung der Gyrus sigmoideus, die zweite und dritte Aussenwindung enden lateral davon mit einem Windungszug, Gyrus coronarius, in dem sie sich vereinigt haben. Zwischen diesem und dem Gyrus orbitalis reicht der Windungszug, der sich zum Theil aus der dritten und vierten Aussenwindung zusammensetzt und in eine spitze Windung ausgezogen vorne endet. Hier nun strahlen die geschilderten degenerirten Fasern ein, wie es Fig. 4 zeigt.



Fig. 4.

Durch diesen Befund ist eine Verbindung sichergestellt, welche den medial-ventralen caudalen Antheil des Zwischenhirns mit dem frontalen Ende der vierten resp. dritten Aussenwindung verbindet. Der Zellkörper dieser Neurone liegt also im Zwischenhirn, und die Nervenfaser endet blind in der obigen Windung. Der Hauptantheil dieser Zellkörper, die in dieser Art ihre Nervenfasern gegen die Grosshirnrinde senden, dürfte wohl im Kern vent. b zu suchen sein. Sicher ausschliessen kann ich freilich nicht, ob nicht auch Fasern von den anderen verletzten Ganglienzellen und Nervenfasern dabei eine Rolle spielen, namentlich, ob nicht vom Mittelhirn her einige Fasern des dorsalen Markes der Regio subthalamica in dieser Weise verlaufen. Weiter caudal, etwa vom hinteren Zweihügel, kommen sie sicher nicht her, wie es meine oben ausgeführten Durchschneidungsversuche in dieser Gegend beweisen. Ausser der medialen Spitze von

Digitized by Google

vent. b war auch etwas der medialste Antheil von med. b berührt worden, und könnten auch, allerdings nur zum Theil, die Ganglienzellen dieser Gruppe mit in Frage kommen.

Weiter könnte noch das centrale Höhlengrau und das Grau über dem rechten Corpus mamillare in Betracht kommen. Darauf werde ich noch zurückkommen.

Was nun die Degenerationsverhältnisse des Meynert'schen Bündels anbelangt, so konnte ich auch in diesem Falle, wie ich es schon früher einmal ausgeführt habe, nachweisen, dass es, durchschnitten, einerseits zum Ganglion habenulae hin degenerirt, andererseits aber auch zum Ganglion interpedunculare, dass es also sowohl auf- als absteigende Fasern enthält.

Das Vicq d'Azyr'sche Bündel degenerirte nach seiner Durchschneidung oberhalb des Corpus mammillare aufwärts zum Kern ant. a und endete dort mit feinen ausstrahlenden Degenerationen, indem diese an der ventralen und lateral-dorsalen Seite am meisten angehäuft sind und einen förmlichen Saum um diese Theile des Kerns bilden.



Fig. 5.

Jene Fasern des dorsalen Markes der Regio subthalamica, welche verletzt waren, degenerirten frontalwärts und endeten im ventralen Kernlager des Thalamus zum Theil im Kern med. b und med. c.

Ein grosser Theil der Fasern des dorsalen Marks der Regio subthalamica kommt nach anderen Versuchen von mir vom Kleinhirn her und zwar durch den Bindearm. Ich komme anderweitig darauf näher zu sprechen.[1])

Ich möchte hier noch auf die Fasern der Forel'schen Commissur zu sprechen kommen, welche im obigen Falle auch degenerirt waren. Ich habe die Fasern der Forel'schen Commissur bei meinen zahlreichen Durchschneidungsversuchen durch die Brücke in vielen Fällen zur Degeneration gebracht und komme auf diese ausführlicher in einer späteren Arbeit zu sprechen und will sie hier nur kurz erwähnen.

1) l. c.

Digitized by Google

Monakow lässt die vordere Haubenkreuzung Ganser's oder Forel'sche Kreuzung aus wenigen Bündeln bestehen, welche aus der Zona incerta (ventraler Theil) stammen und das centrale Höhlengrau durchsetzen und divergirend im Tuber cinereum der gekreuzten Seite aufsteigen.

Kölliker schreibt darüber, dass er über das weitere Verhalten dieser Commissura hypothalamica anterior keine weiteren Aufschlüsse geben könne, als diejenigen, die seiner Fig. 686 zu entnehmen sind, welche zeigt, dass dieselbe lateral von der Fornixsäule dorsalwärts verläuft und dann in den anderen, in derselben Richtung verlaufenden Faserbündeln (der Ansa lenticularis, dem Hilus inferior thalami und dem dorso-central verlaufenden Abschnitte der Stria medullaris thalami) sich verliert.

Bechterew schildert die Forel'sche Commissur als Fasciculus tuberis cinerei. Die ziemlich starken Elemente dieses Bündels verlaufen unter dem Boden des dritten Ventrikels von einer Seite zur anderen, von der Mittellinie aus fächerförmig auseinanderweichend. Caudalwärts umgehen sie den Fornix vorwiegend von innen her und verlieren sich sodann an den vorderen Abschnitten des rothen Kerns. Die ventraleren Fasern ziehen nach aussen, um sich noch im Gebiete des Tuber cinereum unter dem Boden des Ventrikels mit solchen der anderen Seite zu kreuzen, gesellen sich an dem medialen Rande des Hirnschenkels zu der Meynert'schen Commissur und erreichen mit letzterer, ventral vom Hirnschenkel weiterziehend, den ventralen Theil des Linsenkerns. Bechterew fand nach Thalamusläsionen, dass sich die degenerirten Fasern von der Läsionsstelle gewöhnlich beiderseits von den Fornixschenkeln abwärts zu dem Boden des dritten Ventrikels begeben, die Mittellinie überschreiten und schliesslich mit Elementen der Meynert'schen Commissur zur ventralen Seite des Linsenkerns streben, wo sie sich dem Blicke entziehen.

Tschermak will nach seinem Befunde bei einer Katze schliessen, dass die Einstrahlung der Forel'schen Kreuzung in den Linsenkern, speciell in den Globus pallidus eine allem Anscheine nach vollständige sei.

Den Befund Tschermak's kann ich nicht bestätigen, sondern ich bin zu anderen Resultaten gekommen.

Es liegen mir fünf Fälle vor, wo die Forel'sche Kreuzung deutlich einseitig degenerirt ist. Nach Halbseitendurchschneidungen in der Brücke degeneriren Fasern in der Nähe des medialen Antheiles der Schleife frontalwärts, und gelangen lateral-ventral vom rothen Kern zum dorsalen Mark der Regio subthalamica. Von hier aus treten dann die Fasern ventralwärts in das Tuber cinereum, wie es Bechterew schildert, gelangen zur Meynert'schen Commissur der anderen Seite, gehen aber hier nicht zum Linsenkern, sondern durchbrechen von unten her

Digitized by Google

den Fuss der inneren Kapsel, durchqueren diese in schiefer Richtung und treten in die Gitterschicht des Sehhügels ventral vom Corpus geniculatum externum ein und zersplittern sich hier.

Ich komme übrigens auf diese Fasern noch anderwärts zu sprechen und will hier nur betonen, dass ihre Einstrahlung nicht in den Linsenkern erfolgt, sondern in den Sehhügel der anderen Seite, und dass diese Fasern von der Brücke herkommen.

Ich kann hier noch über ein anderes Bündel berichten, welches von der Läsionsstelle dorsal vom rechten Corpus mammillare aus in caudaler Richtung degenerirte, das mit dem Verlauf des Haubenbündels des Corpus mammillare der Autoren übereinstimmt.

Kölliker berichtet über das Vicq d'Azyr'sche Bündel und das Haubenbündel von Gudden, dass man von diesen zwei Bündeln nach den bisherigen Daten annehmen müsse, dass das Gudden'sche Haubenbündel im Ganglion tegmenti profundum von Gudden entspringe, während von dem Vicq d'Azyr'schen Bündel bisher unermittelt war, wo dasselbe herkomme und ende. Kölliker hat 1895 bereits das Vicq' d'Azyr'sche Bündel im Nucleus dorsalis thalami mit freien Endigungen ausgehen sehen, welche Beobachtung fast gleichzeitig Ramón veröffentlichte. Kölliker war es nicht möglich, das Bündel von Vicq d'Azyr bis ins Corpus mammillare hinein zu verfolgen und erklärte, dass dasselbe sich immer an einer gewissen Stelle verlor und mit dem Haubenbündel vereinigte. Diese eigenthümliche Thatsache hat auch Gudden mehrfach angedeutet.

Ramón fand bei jungen Mäusen, dass die Fasern des Vicq d'Azyr'schen Bündels und diejenigen des Haubenbündels aus gemeinsamen Stammfasern hervorgehen, die, nachdem sie aus der dorsalen Seite des Corpus mammillare herausgetreten sind, sofort unter annähernd rechtem Winkel sich theilen und den einen Ast in das eine, den anderen in das andere Bündel senden. Ramón vermuthet, dass alle Zellen des Ganglion mediale des Corpus mammillare solche Stammfasern abgeben.

Kölliker fand nun auf Golgi'schen Präparaten von Mäusen, Ratten und Kaninchen, dass die Faserbündel, die von der gemeinsamen Fasermasse, zu welcher das Vicq d'Azyr'sche und Haubenbündel dorsal sich vereinen, in das Corpus mammillare eintreten, in diesem auf längere Strecken als stärkere und schwächere Bündel sich erhalten und schliesslich, pinselförmig zerfahrend, mit ungetheilten und unverästelten Fasern sich verlieren, ein Verhalten, das voll beweist, dass alle diese Fasern im Corpus mammillare von Zellen entspringen.

Ramón sah bei der Maus im Allgemeinen den Ast, der in den Fasciculus Vicq d'Azyr einging, etwas stärker, als den anderen;

Digitized by Google

beim Kaninchen ist gerade das Umgekehrte die Regel. Kölliker schliesst sich nun den Beobachtungen Ramón y Cajal's an und nennt das Stammbündel Fasciculus mammillaris princeps, das sich in die beiden Ausläufer Fasciculus thalamo-mammillaris und Fasc. tegmento-mammillaris theilt.

Die Fasern des Stammbündels des Corpus mammillare entspringen nach Kölliker von den Zellen des Ganglion mediale. Was den Verlauf und die Endigungen des Fasciculus tegmento-mammillaris betrifft, so stimmt Kölliker mit Gudden insofern überein, dass auch er die Bündel, die Gudden zeichnet, als Fortsetzungen desselben ansieht und von einem Uebergang in den Fasciculus longitudinalis dorsalis nichts Sicheres zu beobachten im Stande war. Sowie das Ganglion Guddenii profundum auftritt, werden diese Bündel undeutlich und enden jedenfalls grösstentheils nach Kölliker in diesem Ganglion, welche Endigung eine freie ist.

Auch an Sagittalschnittserien der Regio hypothalamica und des Zwischenhirns des Menschen kam Kölliker zu demselben Resultat, wie bei der Maus und dem Kaninchen, dass der Fasciculus thalamico-mammillaris und Fasc. tegmento-mammillaris zu einem Fasersysteme gehören, und dass höchstwahrscheinlich die eine Abtheilung dieses Systems, nämlich der Fasciculus tegmento-mammillaris, in das dorsale Längsbündel übergeht und einen wesentlichen Bestandtheil desselben bildet.

Ich habe nun nach der oben geschilderten Verletzung dorsal vom rechten Corpus mammillare, wobei das hier verlaufende Bündel von Vicq d'Azyr und das Haubenbündel des Corpus mammillare durchschnitten waren, den Verlauf dieser und die Degenerationsrichtung genau verfolgen können. Das Resultat einer Durchschneidung des Vicq d'Azyr'schen Bündels dorsal vom Corpus mammillare ist, dass dasselbe zum Kern ant. a aufsteigend degenerirt, aus mittelfeinen Fasern besteht und sich namentlich im ventralen und lateralen dorsalen Theil des Kerns ant. a aufsplittert. Es besteht demnach zum grössten Theile aus zum Kern ant. a aufsteigenden Fasern.

Was nun das Haubenbündel des Corpus mammillare betrifft, so konnte ich auch den Zug dieser Fasern durch die distincte Degenerationsfärbung mit Osmiumsäure verfolgen. Sie gelangen von der Verletzungsstelle an die laterale Seite des dorsalen Längsbündels, wo dieses aus dem tiefen Kern der hinteren Commissur entspringt, und behält diese Stelle auch im weiteren Verlaufe bei.

Im weiteren Verlaufe werden Fasern abgegeben namentlich dort, wo der rothe Kern auftritt. Wo die dorsale Längsbündelformation in der bekannten Form auftritt, liegen die Fasern knapp lateral davon.

Digitized by Google

Beim Trochleariskern angelangt, werden lateral Fäserchen entsendet in die Substantia reticularis. Caudal vom Trochleariskern schlagen die Fasern eine ventrale Richtung ein und verlieren sich sämmtlich in der Substantia reticularis derselben Seite.

Es degeneriren also die Fasern dieses Bündels absteigend und sie enden mit Aufsplitterungen in der Substantia reticularis der hinteren Zweihügelgegend.

Wenn ich nochmals auf die oben geschilderte Läsion des Zwischenhirns eingehe, so waren zerstört zunächst die mittlere Lage des centralen Höhlengraus medial vom Meynert'schen Bündel, die mediale Spitze des Kerns vent. b und ein wenig der dort angrenzende Kern med. b; ferner war die dorsal vom rechten Corpus mammillare gelegene graue Substanz in kleinem circumscripten Umfange zerstört und zugleich das Vicq d'Azyr'sche Bündel und das Haubenbündel des Corpus mammillare.

Wie verhalten sich nun diese Bündel und Kerngruppen bezüglich der Resultate Monakow's nach Rindenabtragungen? Das Meynert-sche Bündel und das centrale Höhlengrau bleiben nach Grosshirnrindenabtragungen ganz unbeeinflusst. Die ventralen Kerngruppen und der mediale Kern des Corpus mammillare sind nach Monakow indirecte Grosshirnantheile; sie erkranken also secundär nach Grosshirnrindenabtragungen, indem die Ganglienzellen alle Uebergänge von der Volumsreduction bis zur völligen Sklerose zeigen. Eine vermittelnde Stellung zwischen directen und indirecten Grosshirnantheilen nehmen der laterale Kern des Corpus mammillare und die Zona incerta ein.

Es kann also nach den Befunden Monakow's das centrale Höhlengrau ausgeschlossen werden, dass es directe Verbindungen zur Grosshirnrinde entsendet. Das Meynert'sche Bündel und das Vicq d'Azyr'sche Bündel kommen hier nicht in Betracht. Das Grau der Zona incerta war nicht verletzt worden, nur das Grau dorsal vom rechten Corpus mammillare und die medial-ventrale Spitze des Kerns vent. b und einige medial gelegene Fasern des dorsalen Markes der Zona incerta.

Ich kann also mit grosser Wahrscheinlichkeit schliessen, dass die Neurone der oben geschilderten degenerirten Zwischenhirnrindenbahn ihre Zellkörper in dem medial-ventralen caudalen Sehhügelkern haben.

Ich komme nun auf die physiologischen Wirkungen der oben geschilderten Läsion. Welchen Effect hatte die Verletzung des Zwischenhirns und die Ausschaltung der oben geschilderten degenerirten Neurone?

Gleich nach Vollzug der Operation, die das rechte Zwischenhirn betraf, drehte das Thier stark den Kopf nach rechts und begann nun fort-

Digitized by Google

während in einem Kreis nach rechts zu gehen. Trotz der Hindernisse, die am Boden liegen, macht die Katze zwangsweise die Bewegung nach rechts im Kreise; bekommt sie einmal auf der rechten Seite die Mauer als Hinderniss für ihre rechtsseitigen Kreisbewegungen, so streicht sie mit dem Körper der Mauer entlang, überdreht sich aber bald im Kreise nach rechts, um ihre Manègebewegung nach rechts wieder aufzunehmen. Wenn sie die linke hintere Extremität in die Höhe hebt, treten hier und da ganz leichte clonische Zuckungen auf. Nach einer halben Stunde vermag sie schon auf den Sessel und von da auf den Tisch zu kommen, verfehlt jedoch den letzteren und fällt herab.

Die Katze will mit dem Kopfe sich nach links wenden, bringt es aber trotz aller Mühe nicht zu Stande. Nach einiger Ruhe beginnt sie wieder im Kreise nach rechts zu gehen. Sie geht an der Wand, als ob sie dieselbe beschnuppern wollte. Immer wieder stösst sie an die ihr entgegen stehenden, unangenehmen Hindernisse, um dem scheinbaren Zwange, im Kreise nach rechts zu gehen, nachzukommen. Durch die Hindernisse kommt sie in die unbequemsten Lagen, führt aber trotzdem immer wieder denselben Weg nach rechts aus. Im Mauerwinkel schaut sie empor, überall herumsuchend, als ob sie sich orientiren wollte.

Die Pupillen reagiren; die Katze sieht, hört und fühlt; die Zunge ist gerade. Der Muskeltonus ist überall ein guter; bei den Extremitäten gehalten, zieht das Thier fest an, knurrt.

Nach fünf Viertel Stunden fängt das Thier plötzlich an, zwangsweise im Kreise nach der entgegengesetzten Seite zu gehen. Die Kreisbewegung nach links ist aber lange nicht so arg, als die früheren Kreisbewegungen nach rechts. Die Kreisbewegungen nach links dauern nur kurze Zeit an. Das Thier geht dann unruhig herum, sucht umher.

Nach einigen Stunden haben diese Kreisbewegungen vollständig aufgehört und das Thier geht ganz gut.

Auch die nächsten Tage zeigt die Katze keine Sensibilitätsstörungen, die Reflexe sind alle vorhanden, die Pupillen reagiren. Sie liegt meist beim warmen Herde und schläft, fletscht die Zähne und knurrt zornig, wenn man sie angreifen will. Auch im weiteren Verlaufe zeigt sie keine Besonderheiten.

Die physiologischen Versuche, die sich bisher auf Sehhügelläsionen bezogen, wurden ohne nachfolgende anatomische Untersuchung gemacht. Es ist aber eine unerlässliche Bedingung, zumindest die Verletzungsstelle an lückenlosen Serienschnitten zu studiren, da man sonst nie sichere Rückschlüsse ziehen kann. Solche Untersuchungen sind allerdings sehr zeitraubend, da das ganze Gehirn in Serienschnitte zerlegt wird; aber nur die physiologisch-anatomische Untersuchung auf dieser Basis bietet eine gesicherte Grundlage, auf welcher weitergebaut werden kann.

Ich werde in späteren Arbeiten noch alle die diesbezüglichen einzeln genau durchgeprüften Fälle zusammenfassend wiedergeben und die gemeinsamen Resultate physiologischer und anatomischer Art, welche Verletzungen des Zwischenhirns bieten, schildern.

Nach der oben geschilderten circumscripten Verletzung und den oben geschilderten, sich daran anschliessenden Degenerationen, welche

Digitized by Google

letzteren darauf schliessen lassen, dass diese Bahnen nach der Läsion zum Ausfall gebracht wurden, machten sich also bei dem Thiere durch fünf Viertel Stunden zwangsweise Kreisbewegungen nach rechts geltend, die sich dann für kurze Zeit in schwächere zwangsweise Kreisbewegungen nach links verwandelten. Nach einigen Stunden waren keine gröberen Störungen mehr nachweisbar.

Die Erscheinungen, welche die übrigen zahlreichen Versuchsthiere mit nachfolgender anatomischer Untersuchung boten, werde ich noch schildern.[1]) Manche der Symptome sind besser bei Hunden, manche besser bei Katzen zu Tage getreten.

Die Rindenreizversuche, die vor der Tödtung des Thieres gemacht wurden, ergaben in diesem Falle, wo die Läsion die medial-ventrale caudale Zwischenhirnpartie betraf, keine abnormen Verhältnisse. Die Zuckungen der Extremitäten waren sowohl von der linken als rechten motorischen Zone auslösbar und waren gleich; ebenso konnte auf beiden Seiten ein epileptischer Anfall erzielt werden.

Unvollständige und einseitige Zerstörungen der Sehhügel haben nach Longet's, Schiff's und Nothnagel's Versuchen Einfluss auf die Stellung des Kopfes und der oberen Extremitäten. Die Muskeln der Wirbelsäule drehen dieselben so, dass der Kopf nach der Seite des unverletzten Sehhügels gewendet ist, während an der Seite des unzerstörten Sehhügels zugleich die Beuger der oberen Extremität, an der mit dem zerstörten Sehhügel gleichseitigen oberen Extremität jedoch die Strecker contrahirt werden. Doch haben diese Forscher die unerlässliche Durchforschung der Läsionsstellung an Serienschnitten unterlassen, die Läsion mit Zerstörung anderer Hirntheile gemacht oder mit Chromsäureeinspritzungen gearbeitet.

Die zahlreichen widersprechenden Ansichten über den Sehhügel sind darauf zurückzuführen, dass das Zwischenhirn nicht anatomisch genau im oben erwähnten Sinne studirt wurde. Die Läsionen, welche die einzelnen Forscher setzten, waren durchaus nicht gleich, es waren bei den einzelnen Versuchen die verschiedensten Antheile des Sehhügels verletzt worden und allgemein als Sehhügelverletzungen geschildert; in den meisten Versuchen wurden aber auch andere Hirntheile mit verletzt. Dieser Fehler ist nur durch genaue anatomische Schilderung der Läsion an der Hand von Serienschnitten und der Schilderung der von hier ausgehenden secundären Degenerationen möglich.

Luys hält den Sehhügel für eine Art Sensorium commune, für ein Gebilde, in welchem alle Empfindungen zusammenfliessen, Meynert hält ihn für den Sitz der Muskelempfindungen. Nach Longet soll

1) Experimentelle Untersuchungen über die Anatomie u. Physiologie des Sehhügels. Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurologie. 1900, Mai.

Digitized by Google

er Einfluss auf die Ortsbewegung besitzen, nach Schiff soll er den speciellen Bewegungen der Brustglieder vorstehen, gleich den Ansichten von Sancerotte, Serres u. A. Nothnagel sah bei Thieren umfangreiche Zerstörungen völlig symptomlos verlaufen, Ferrier giebt Störungen der Sensibilität auf der entgegengesetzten Seite als constanten Erfolg an. Wundt hält ihn für ein Reflexcentrum des Tastsinns.

Das Thier mit der oben geschilderten Verletzung machte Kreisbewegungen nach rechts und nach einiger Zeit in umgekehrtem Sinne. Man stritt sich, ob diese Reitbahnbewegungen auf Lähmung des Willenseinflusses oder als dauernde Reizungen zu deuten seien. Schiff vertheidigte die Lähmungstheorie und Brown-Séquard die Reizungstheorie. Von einer Aufhebung des Willenseinflusses kann nach Wundt hier nicht die Rede sein, da bei Erhaltensein der motorischen Rindenzone mit ihren Pyramidenneuronen trotz der Bewegungsstörungen die willkürliche Innervation bestehen bleibt. Der des Grosshirns beraubte Frosch, der keine Willkürbewegung macht, führt seine Fluchtversuche in Reitbahnbewegungen aus, wenn der eine Thalamus weggenommen wird. Kaninchen, denen die Grosshirnlappen weggenommen werden, behalten bei intactem Zwischenhirn ihre normale Körperstellung und führen auf Reize zweckmässige Fluchtbewegungen aus (Christiani).

Nach Wundt werden im Zwischenhirn durch die Tasteindrücke sofort zusammengesetzte Körperbewegungen ausgelöst. Die Bewegungen unserer Skeletmuskeln sind zunächst abhängig von den Sinneseindrücken; sie richten sich nach diesen, noch bevor der Wille bestimmend und verändernd einwirkt, in erster Linie nach dem Gesichtssinn und Tastsinn. Unsere unwillkürlichen oder durch den Willen zwar zuerst angeregten, aber nun der reflectorischen Selbstregulirung überlassenen Bewegungen richten sich fortwährend nach den Tasteindrücken. Durch sie werden insbesondere die Ortsbewegungen, sowie die Tastbewegungen der Arme und Hände geregelt. Ebenso sind diejenigen Muskelspannungen, die in den verschiedenen ruhenden Körperstellungen, wie beim Sitzen, Stehen, eintreten, durch die Tasteindrücke bestimmt. Die letzteren lösen nach Wundt in den Sehhügelcentren motorische Innervationen aus, welche genau der in den Tasteindrücken sich spiegelnden Körperhaltung entsprechen. Wird nun eines jener bilateralen Centren entfernt, so können die von ihm abhängigen Innervationen nicht mehr erfolgen, während das Centrum der anderen Seite noch fortwährend functionirt: so müssen denn die schon in den ruhenden Körperstellungen bemerkbaren Verbiegungen eintreten, mit welchen unmittelbar die Störungen bei der Bewegung zusammenhängen. Diese letzteren sind theils direct durch jene Verbiegungen, theils dadurch

Digitized by Google

verursacht, dass während der Bewegung die veränderte Innervation natürlich im gleichen Sinne sich geltend macht. Aber dabei bleibt die Leitung der Empfindungseindrücke zum Gehirn und der willkürlichen Bewegungsimpulse zu den Muskeln erhalten.

So kommt es, dass die anfänglichen Störungen mit der Zeit geringer werden, ja vollständig sich ausgleichen können, ohne dass die anatomische Veränderung beseitigt oder auch nur gemindert wäre. Willkürlich verbessert das Thier seine falschen Bewegungen, und es lernt allmählich die Störungen des niedrigen Centralorgans durch das höhere compensiren.

Bei der oben geschilderten Verletzung traten nach der Operation Kreisbewegungen, Reitbahnbewegungen nach der Seite des verletzten Zwischenhirns auf, die durch einige Zeit andauern und dann für kurze Zeit in Kreisbewegungen nach links umschlagen. Nach einigen Stunden sind die Reitbahnbewegungen vorüber. Ich werde auf die Physiologie dieser Erscheinungen noch näher zu sprechen kommen; doch sei schon hier bemerkt, dass dabei viele Componenten mitspielen und die Sache sich complicirt gestaltet.

Wenn wir das Zwischenhirn rein anatomisch betrachten, so ist es auffällig, dass es von der Peripherie eine Fülle von Bahnen aufnimmt, während von peripher entsendeten Bahnen nichts Sicheres bisher mitgetheilt wurde. Anders verhält es sich mit der Grosshirnrinde, obgleich auch da die Meinungen auseinandergehen. Während die einen angeben, die Neurone enden blind im Sehhügel, geben die anderen an, dass dieselben hier entspringen.

Auf Grund der zahlreichen experimentellen Verletzungen des Zwischenhirns, die ich ausführte, sind beide Meinungen zu Recht bestehend; der Sehhügel entsendet sowohl eine Menge Bahnen zur Grosshirnrinde, die dort blind endigen (Sehhügel-Rindenfasern), andererseits erhält aber auch der Sehhügel Bahnen von der Grosshirnrinde, die mit Aufsplitterungen im Thalamus opticus enden (Rinden-Sehhügelfasern).

Wie steht es nun mit den Bahnen, welche das Zwischenhirn peripher entsendet? Darüber hat sich bisher nur Meynert geäussert. „In den Querschnitten, welche hart vor dem Vierhügel durch den breitesten Theil der Keile des Ganglion habenulae fallen, treten wahrscheinlich aus vielen Partien der Gürtelschicht des Sehhügels und möglicher Weise durch die hintere Commissur mehrere starke Bündel hervor, welche die Anschwellung der fünften Bündelordnung der inneren Kapsel, den rothen Kern der Haube, durchsetzen.

Aus Längsschnitten durch diese Bündel geht hervor, dass dieselben wirklich in die Haube des Hirnschenkels übergehen. Sie biegen

theils als vorderste innere Bündel der Haube den Nervus oculomotorius nach aussen um, theils durchflechten sie ihn und sind in die Längsbündel der hinteren Brückenabtheilung verfolgbar. Sie setzen sich wohl nach Einschaltung von Ganglienzellen in die Oblongata, eventuell in das Rückenmark fort als Fasciculus retroflexus. Die Haube des Hirnschenkels wird auch durch die hintere Commissur noch mit Bündeln bereichert, welche unterhalb des Fasciculus retroflexus und ihm parallel zuerst aus der hinteren Commissur nach vorn laufen und sich dann medullarwärts umbeugen.“ Meynert kommt zu dem Schlusse, dass sowohl gekreuzte als ungekreuzte Sehhügelursprünge in das Rückenmark übergehen und zwar die gekreuzten durch die hintere Commissur, die ungekreuzten durch die Laminae medullares, welche einen pinselartigen Ursprung aus dem Sehhügel nehmen.

Meynert standen für seine Untersuchungen nur grobe Untersuchungsmittel zur Verfügung und kam deshalb zu manchen Trugschlüssen.

Bei meinen zahlreichen Verletzungen des Zwischenhirns konnte ich von peripheren centrifugalen Degenerationen, die sich in caudaler Richtung verfolgen liessen, nur Verbindungen zum rothen Kern und vorderen Zweihügel feststellen; ferner die Fasern, welche in der obigen Verletzung geschildert wurden und als Haubenbündel des Corpus mammillare knapp lateral vom dorsalen Längsbündel bis in die Brücke hinter dem Trochleariskern verfolgbar waren, wo sie sich in der Substantia reticularis aufsplitterten. Auch nach Verletzungen, welche die hintere Commissur betrafen und die ich anderweitig genau schildere, fanden sich die Fasern in dieser Bündelformation degenerirt und zwar in diesen Fällen viel stärker, als in dem oben beschriebenen Fall. Anderweitige auf längere Strecken caudal verlaufende Bahnen, die etwa im Sehhügel ihren Ursprung nehmen würden, konnte ich nicht nachweisen.

Andererseits enden aber nach meinen Untersuchungen nach Durchschneidungen der Schleifenformation und Zerstörung des Hinterstrangkerns sämmtliche aufsteigend degenerirenden Fasern im Sehhügel. Ferner konnte ich an allen meinen Untersuchungen mit Verletzungen oder Abtragungen der Kleinhirnhemisphären nachweisen, dass die vom Kleinhirn zum rothen Kern hin degenerirenden Fasern des Bindearms nur zum Theil im rothen Kern enden und ein grosser Theil sich erst im Sehhügel aufsplittert. Ueber den Sehhügel hinaus reicht keine Degeneration mehr.[1])

Nach den anatomischen und den experimentell-anatomischen Untersuchungen müssen wir daher schliessen, dass das Zwischenhirn

1) Probst, Archiv für Psychiatrie. Bd. 33. H. 1.

Digitized by Google

respective der Sehhügel hauptsächlich dazu da ist, alle Erregungen, die von der Peripherie, vom Rückenmark und Kleinhirn her, dahingelangen, aufzunehmen und hier umzuschalten und weiter zu vermitteln, theils durch seine zahlreichen Verbindungen mit dem Grosshirn centripetal zur Grosshirnrinde, wo dieselben weiter verarbeitet werden, theils zum Vierhügel und rothen Kern peripherwärts, von wo die Vierhügel-Vorderstrangbahn, das dorsale Längsbündel und das Monakow-sche Bündel Impulse peripherwärts ins Rückenmark entsenden können. Der Sehhügel ist somit die Hauptschaltstation zwischen Peripherie und Grosshirnrinde, wo die verschiedensten Empfindungen und Eindrücke umgesetzt werden.

Bezüglich der oben geschilderten Bahn vom Zwischenhirn zur Grosshirnrinde will ich hier noch auf einen Versuch eingehen, bei dem der Kern vent. b des Sehhügels in grösserer Ausdehnung zerstört wurde. Ich will hier nicht den Versuch genau im Detail schildern, sondern nur auf die gleichen Resultate aufmerksam machen.

Einer erwachsenen Katze wurde nach der von mir beschriebenen Methode eine Läsion des Zwischenhirns gesetzt, wie sie Fig. 5 in den caudalen Partien der Läsionsstelle zeigt. Zum Unterschiede von der vorigen Läsion ist diese lateraler gelegen und reicht nicht so tief ventral herab. Die Verletzung reicht in der caudalen Partie von der seitlichen Ausstrahlung der hinteren Commissur lateral-ventral herab bis zur Lamina medullaris externa des Sehhügels. Was durch die Verletzung hier zerstört wurde, zeigt Fig. 5. Weiter nach vorn-frontal reichte die Verletzung durch den Kern vent. b hindurch bis zum frontalen Ende dieses Kerns. Es war also hauptsächlich die medial-ventrale caudale Partie des Sehhügels zerstört. Caudal war seitlich die hintere Commissur durchschnitten, sowie der medial-ventrale Kern vent. b und die laterale Haubenstrahlung, weiter frontal war das Meynert-sche Bündel durchschnitten im mittleren Verlauf, der Kern vent. b ganz zerstört und der Kern med. b und vent. a etwas tangirt.

Hier war die Zerstörung des medial-ventralen Kerns des Sehhügels in einem grösseren Umfange als bei der früher geschilderten Läsion gemacht worden. Die secundären, zur Grosshirnrinde aufsteigenden Degenerationen mussten deshalb hier auch umfangreichere sein. Die zur Grosshirnrinde aufsteigende Bahn nahm im Grossen und Ganzen denselben Weg wie die früher beschriebene Bahn.

Die von hier aus degenerirten Fasern nehmen ihren Weg im medial-ventralen Theil des Zwischenhirns erst so, wie die frontale Haubenstrahlung. Während aber die Haubenfasern sich im Thalamus opticus aufsplittern, ziehen die von den medial-ventralen Kernen des Sehhügels ausgehenden Fasern in die Lamina medullaris externa des Thalamus opticus ein, durchqueren an Schnitten, welche zwischen vorderer Commissur und Chiasma nervi optici gelegt sind, den ventralsten Theil der inneren Kapsel, ziehen an die laterale Seite der inneren Kapsel und kommen knapp an die Linsenkernglieder zu liegen, welche sie, namentlich im dorsalen Theile, zerklüften

Digitized by Google

und durchziehen. Stets den lateralsten Theil der inneren Kapsel innehaltend, ziehen sie frontalwärts und entsenden ihre Ausstrahlungen in die frontalsten Antheile der zweiten und dritten Aussenwindung und ausserdem noch in die vorderste Spitze der vierten Aussenwindung, geradeso wie in der früher geschilderten Läsion in Fig. 4. Der Verlauf dieser Fasern sowie der in die zweite und dritte Aussenwindung blind ausstrahlenden Fasern ist in der Capsula interna, ähnlich wie es Fig 2 für den oben geschilderten Versuch zeigt. Die zweite und dritte Aussenwindung erhält dort, wo diese Windungen frontal in Form des Gyrus coronarius ineinander übergehen, lateral vom Gyrus sigmoideus, die ziemlich stark kalibrigen Fasern der vom Sehhügel aufwärts degenerirenden Bahn. Die erste Aussenwindung war frei von degenerirten Einstrahlungen.

Das Meynert'sche Bündel zeigte auch in diesem Falle sowohl auf- als absteigend degenerirte Fasern, und zeigten sowohl das Ganglion interpedunculare als das Ganglion habenulae die zahlreichsten degenerirten Einstrahlungen.

Es zeigt also auch dieser Versuch unter den gleichen Voraussetzungen, wie ich sie oben machte, dass die Zellen des medial-ventralen Thalamuskerns ihre Nervenfasern in die oben geschilderten Rindenterritorien entsenden. Es ist dies das Feld E von Munk, welches zur Fühlsphäre CDE des Hundes gehört, speciell die Kopfregion, indem nach Munk Verletzungen innerhalb der Strecke E immer Störungen am Kopfe verursachen.

Auch in diesem Falle degenerirten von der Verletzung caudalwärts Fasern des schon oben beschriebenen Bündels, welche knapp lateral vom dorsalen Längsbündel zu liegen kommen und caudalwärts bis in die Brücke verfolgt werden können. Sie liegen stets knapp lateral vom dorsalen Längsbündel, ziehen neben dem Trochleariskern vorbei. Bei dem runden Ganglienzellenkern, der caudal vom Trochleariskern in derselben Höhe wie dieser liegt, wenden sich die Fasern central gegen den Nucleus reticularis tegmenti und verschwinden in Aufsplitterungen in der Substantia reticularis der Brücke.

Dieses Bündel enthält also Fasern zum Theil des Haubenbündels des Corpus mammillare, zum Theil kommen noch anderweitige Fasern in Betracht, die in derselben Formation verlaufen und immer nach Durchschneidung der Commissura posterior degenerativ zu erhalten sind.

Nach der Operation machte das Thier ebenso Kreisbewegungen nach rechts, wie im oben geschilderten Falle. Dieselben dauerten durch ca. zwei Stunden an, worauf schwächere Kreisbewegungen nach links erfolgten. Nach einigen Stunden waren keinerlei Störungen mehr bemerkbar.

Die Rindenreizversuche ergaben gegenüber einem normalen Thiere keine besonderen Erscheinungen, vielleicht dass von der motorischen Zone der Läsionsseite etwas stärkere Ströme nöthig waren, um dieselben motorischen Effecte zu erzielen.

Rindenabtragungsversuche, die ich an Katzen anstellte, ergaben die Bestätigung für die von Monakow gemachten Versuche.

Digitized by Google

Nach Abtragung des Gyrus sigmoideus fanden sich im Thalamus und seiner Gitterschicht zahlreiche feine, schwarze Fäserchen, die sich hier aufsplitterten. Der vordere ventrale und vordere laterale Kern, sowie dessen Gitterschicht zeigten die von der Rinde aus in den Thalamus einstrahlenden Fäserchen. Es beweist dies, dass es ausser den im Sehhügel entspringenden Fasern, welche in der Grosshirnrinde blind enden, auch solche giebt, die in der Grosshirnrinde entspringen und blind im Sehhügel endigen. Ausser diesen Fasern degenerirten natürlich die Pyramidenfasern, deren Verlauf ich bereits genauer geschildert habe (Monatsschrift für Psych. und Neurologie). Ausserdem degenerirten die Balkenfasern bis in die Rinde der gesunden Hemisphäre.

Ausser bei den oben erwähnten Thieren habe ich auch Rindenabtragungen bei Igeln ausgeführt, die bisher noch nicht gemacht waren und ebenso auch Durchschneidungsversuche bei diesen im Hirnstamm.

Das Zwischenhirn des Igels ist entsprechend der Grösse des Grosshirns. Nach Rindenabtragungen, welche das Frontalhirn betrafen, fanden sich auf den lückenlosen Serienschnitten, die ich nach Osmiumsäurefärbung anlegte, ebenfalls degenerirte Einstrahlungen von der Grosshirnrinde in die vordersten Abschnitte des Sehhügels. Ich werde die diesbezüglichen Versuche vom Igel noch genauer ausführen und will hier nur anhangweise etwas über die Pyramidenbahn des Igels kurz berichten, die in meinen Fällen degenerirt war. Die Pyramidenbahn des Igels ist schwach entwickelt und nimmt im Hirnstamm denselben Raum ein, wie bei Katzen und Hunden, doch erschöpfen sich die Fasern dieser Bahn sehr rasch, so dass dort, wo der Hypoglossuskern auftritt, nur mehr wenige Fasern der Pyramidenbahn vorhanden sind. Dort, wo bei Katzen und Hunden die Pyramidenkreuzung ist, verschwinden die Pyramidenfasern des Igels und sind selbst mit der distincten Osmiumsäurefärbung nur schwer im Seitenstrange des Rückmarkes nachweisbar. Die Pyramidenfasern des Igels sind also nur bis zum Beginn des Rückenmarks als stärkeres Bündel verfolgbar und erschöpfen sich bis dort fast vollständig durch Abgabe von Fasern. Die Hinter- und Vorderstränge sind frei von Degenerationen.

Auch Durchschneidungsversuche durch den Hirnstamm ergaben bezüglich der Pyramidenbahn dasselbe Resultat. Es sind also die Pyramidenbahnen beim Igel sehr gering entwickelt. Welche motorische Bahn ist nun beim Igel mächtig entwickelt? Darüber geben Durchschneidungsversuche am vorderen Zweihügel Aufschluss. Wir finden nämlich dann, dass das von mir genauer geschilderte Monakow'sche Bündel und die Vierhügel-Vorderstrangbahn, also die motorischen Haubenbahnen, relativ recht mächtig vorhanden und bis ins Sacralmark des Igels verfolgbar sind.

Digitized by Google

Dieser Befund zeigt bezüglich der motorischen Bahnen, dass bei Säugern mit weniger entwickeltem Grosshirn auch die Pyramidenbahnen gering entwickelt sind, dagegen die motorischen Haubenbahnen, welche reflectorisch-automatischen Zwecken dienen, wie ich das anderwärts ausgeführt habe, relativ sehr stark ausgebildet sind. Mit dem höher entwickelten Grosshirn ist auch die motorische Willensbahn, die Pyramidenbahn, höher entwickelt, bis sie beim Affen und Menschen ihre höchste Entwicklung erreicht und hier auch schon principielle Unterschiede gegenüber niederen Säugern aufweist.

Bei Katzen und Hunden, deren Rindenabtragungen caudal vom Gyrus sigmoideus gemacht wurden, waren auch degenerirte Einstrahlungen in die lateralen Kerngruppen des Sehhügels zu constatiren.

In dieser Weise finden wir, dass bestimmte Partien des Sehhügels mit bestimmten Territorien der Grosshirnrinde verbunden sind und auch umgekehrt bestimmte Grosshirnrindenpartien mit bestimmten Sehhügelabschnitten gesetzmässig durch bestimmte Bahnen zusammenhängen. Auf die verschiedenen einzelnen Rindenterritorien, die mit dem Zwischenhirn in gesetzmässiger Weise durch bestimmte Bahnen verbunden sind, komme ich noch bei detaillirter Schilderung der Anatomie und Physiologie der übrigen von mir gesetzten Zwischenhirnläsionen zurück.

Literatur.

v. Monakow, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion, den Sehhügel und die Regio subthalamica, nebst Beiträgen zur Kenntniss früh erworbener Gross- und Kleinhirndefecte. Archiv f. Psych. 1895. Bd. 27.

Kölliker, A., Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Leipzig 1896.

Wundt, W., Grundzüge der physiologischen Psychologie. Leipzig 1887.

Meynert, Th., Psychiatrie. Wien 1884.

Probst, M., 1) Experimentelle Untersuchungen über das Zwischenhirn und dessen Verbindungen, besonders die Rindenschleife. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. XIII.

2) Zur Kenntniss der Pyramidenbahn. Normale und anormale Pyramidenbündel und Reizversuche der Kleinhirnrinde. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. 1899.

3) Ueber vom Vierhügel, von der Brücke und vom Kleinhirn absteigende Bahnen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. XV.

Munk, H., Ueber die Functionen der Grosshirnrinde. Gesammelte Mittheilungen aus den Jahren 1877—1880. Berlin 1881 u. 1890.

Meynert, Wiener psychiatrisches Centralblatt. 1873.

Forel, A., Untersuchungen über die Haubenregion und ihre oberen Verknüpfungen im Gehirn des Menschen und einiger Säugethiere mit Bei-

Digitized by Google

trägen zu den Methoden der Gehirnuntersuchung. Archiv f. Psych. u. Nervenheilkunde. Bd. VII. H. 3.
Derselbe, Beiträge zur Kenntniss des Thalamus opticus. Diss. 1872.
Ganser, Morpholog. Jahrbücher. Bd. VII.
Grünbaum, Journal of Physiologie. 1891.
Gudden, 1) Correspondenzbl. f. schweizer. Aerzte. Bd. II.
2) Archiv f. Psych. u. Nervenkr. Bd. II.
3) Archiv f. Psych. u. Nervenkr. Bd. XI.
Luys, Recherches sur le système nerveux. p. 342.
Meynert, Wiener med. Jahrb. 1872. II.
Longet, Anatomie und Physiologie des Nervensystems. I. S. 658 u. S. 412.
Schiff, Lehrbuch I. S. 342.
Vulpian, Physiologie du système nerveux. p. 658.
Nothnagel, Virchow's Archiv. LVIII. S. 429 u. LXII. S. 203.
Ferrier, Functionen des Gehirns. S. 268.
Brown-Sequard, Lectures on the central nervous system. p. 193.
Goltz, Beiträge zur Lehre von den Functionen der Nervencentren des Frosches. Berlin 1869. S. 65.
Christiani, Zur Physiologie des Gehirns. S. 15.
Owen, Anatomy of vertebrates. I. p. 254.
Renzi, Ann. univers. di medicina. 1863/64.
Steiner, Untersuchungen über die Physiologie des Froschhirns. Braunschweig 1885. S. 35 u. 53.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Instrument zur Verletzung des Zwischenhirns.

Fig. 2. Verletzung (V) des Zwischenhirns im mittleren Verlauf des Meynert'schen Bündels. Frontalschnitt durch das Zwischenhirn. Osmiumsäurefärbung.

Fig. 3. Die vom Zwischenhirn zur Grosshirnrinde aufsteigende Bahn x. Frontalschnitt durch den Schweifkern und den Linsenkern. Osmiumsäurefärbung.

Fig. 4. Die vom Zwischenhirn kommende Bahn x strahlt hier in die Grosshirnrinde ein. Frontalschnitt durch das Stirnhirn. Osmiumsäurefärbung.

Fig. 5. Verletzung (V) des Zwischenhirns einer Katze. Frontalschnitt durch den caudalen Abschnitt des Zwischenhirns. Osmiumsäurefärbung. Die von hier aus zur Grosshirnrinde aufsteigenden Fasern (x) nehmen in der Capsula interna dieselbe Partie ein, wie x in Fig. 2 und strahlen auf einem Frontalabschnitt, wie ihn Fig. 3 zeigt, in die zweite, dritte und vierte Aussenwindung der Grosshirnrinde ein.

B V Vicq d'Azyr'sches Bündel.
C A Cornu Ammonis.
C c Corpus callosum.
c g e Corpus geniculatum externum.
c g i Corpus geniculatum internum.

Digitized by Google

c H centrales Höhlengrau.
ci innere Kapsel.
cp Commissura posterior.
f Fornix
frH frontale Haubenstrahlung und dorsales Mark der Regio subthalamica.
G. h. Ganglion habenulae.
hint. hinterer Sehhügelkern.
KTh Kleinhirn Thalamusbündel.
l. med. ext. Lamina medullaris externa.
l. med. int. Lamina medullaris internn.
Li Linsenkern.
M B Meynert'sches Bündel.
med. b medialer Sehhügelkern.
nc Nucleus caudatus.
p Pedunculus cerebri.
Pu Pulvinar.
Tr.olf. Tractus olfactorius.
V Verletzung.
vent. a mittlerer ventraler Sehhügelkern.
vent. b medialer ventraler Sehhügelkern.
vent. c lateral-ventraler Sehhügelkern.
x degenerirte Bahn vom Zwischenhirn zur Grosshirnrinde.
II Tractus opticus.

Digitized by Google

IX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber die springende Mydriasis.

Von

Dr. Wilhelm Riegel,

Augen- und Nervenarzt in Nürnberg.

Der Arbeit König's: „Ueber springende Pupillen in einem Falle von cerebraler Kinderlähmung, nebst einigen Bemerkungen über die prognostische Bedeutung der springenden Pupillen bei normaler Lichtreaction“ in dieser Zeitschrift Bd. XV, S. 122 möchte ich eine Mittheilung hinzufügen, die geeignet sein dürfte, der Schlussfolgerung König's, dass das Auftreten der springenden Mydriasis bei normaler Pupillenreaction und beim Fehlen sonstiger Anhaltspunkte für ein organisches Nervenleiden nicht nothwendiger Weise von übler Vorbedeutung sei, eine weitere Stütze zu geben. Ich beobachte schon lange einen Neurastheniker, der jetzt seit rund 12 Jahren an springender Mydriasis leidet, ohne dass in dem Befinden des Patienten Symptome aufgetreten sind, die zu einer ernsten Befürchtung auf Paralyse oder ein sonstiges organisches Hirnleiden Veranlassung geben könnten. Der 38jährige, kräftige, erblich in keiner Weise belastete Mann ist in seinem Berufe sehr thätig, muss sich geistig viel anstrengen und verschafft sich gegen seine der Hauptsache nach cerebral neurasthenischen Beschwerden durch gelegentliche Erholungsreisen ins Gebirge oder an die See immer wieder nachhaltige Erleichterung.

Im August 1888 trat zum ersten Mal maximale linksseitige spastische Mydriasis auf, die am nächsten Tage verschwunden war, um in diesem Jahre noch 3 mal links und 1 mal rechts zu erscheinen. Es zeigte sich dann die Mydriasis in den späteren Jahren, wie folgt: 1891 1 mal rechts; 1893 2 mal links, 1 mal rechts; 1894 3 mal links, 3 mal rechts; 1895 2 mal links, 2 mal rechts; 1896 3 mal links; 1897 5 mal links, 1 mal rechts; 1898 8 mal links, 3 mal rechts; 1899 5 mal links, 1 mal rechts. (Ueber die Jahre 1889, 1890 und 1892 liegen leider keine Aufzeichnungen vor, doch sollen auch da die springenden Pupillen manchmal vorhanden gewesen sein.) Die Mydriasis war nun nicht immer, aber oft maximal, so wie sie durch vereinigte Atropin-Cocainwirkung in einem jugendlichen Auge hervorgebracht wird, und dann reagirte die betreffende Pupille in den ersten Stunden fast gar nicht auf Licht, und es dauerte meist zwei Tage, bis die Pupillen wieder ganz gleich waren. Ausserdem aber, d. h. bei nur mittlerer oder geringfügiger Erweiterung der einen Pupille, war die Differenz stets schon am nächsten Tage wieder

Digitized by Google

verschwunden. Die Accomodation war sicher nie wesentlich beeinträchtigt, vielleicht etwas bei maximaler Mydriasis. Patient ist Myop, rechts — 1,0 D, links — 5,0 D, sphär. Sehschärfe beiderseits normal. Beide Pupillen sind für gewöhnlich gleichweit und reagiren lebhaft bei Lichteinfall, Convergenz und Accomodationsimpulsen. Stets trat die Mydriasis nur bei schlechtem Allgemeinbefinden auf, nach geistigen Anstrengungen, Gemüthserregungen oder auch nach gesellschaftlichen Excessen. Dabei bestanden meistens leichte neuralgische Schmerzen im betreffenden Auge und in der Umgegend desselben, die oft noch Tage lang anhielten. Einträufelung von Eserin verengte die erweiterte Pupille ausgiebig. Schon vor längerer Zeit fiel mir am Patienten eine geringe Differenz in der Weite beider Lidspalten auf bei vollkommener Beweglichkeit der Lider. Die linke Lidspalte ist constant etwas weiter, als die rechte. Es ist möglich, dass ich diesen Zustand seiner Geringfügigkeit wegen bis jetzt immer übersehen habe, und ich kann daher nicht sagen, wann er eigentlich begonnen hat. Anfangs hielt ich die rechte Lidspalte für die pathologisch verengte und dachte an eine isolirte Ptosis sympathica. Im Zusammenhang damit aber, dass bis jetzt die spastische Mydriasis links sehr viel häufiger aufgetreten ist als rechts, und es sich überhaupt um rein spastische Erscheinungen im Gebiete des Sympathicus handelt, dürfte doch wohl eine isolirte dauernde Erregung des linken glatten Musculus palpebr. superior vorliegen. Demnach ist also die linke Lidspalte pathologisch vergrössert, die rechte normal. Eine ähnliche Beobachtung ist von H. Frenkel beschrieben worden (cf. Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie u. Psychiatrie, I. Jahrgang, S. 399). Sonst weist Patient keinerlei organische Nervenstörungen auf und ist bis jetzt trotz der 12 jährigen springenden Mydriasis, abgesehen von seinen schwankenden neurasthenischen Beschwerden, ganz gesund und arbeitsfähig geblieben. Hier sei noch bemerkt, dass Lues nicht vorhanden ist.

Wenn ich nun der vorsichtigen Schlussfolgerung König's, dass wir uns auch in Fällen von Neurasthenie bezüglich der Prognose immerhin noch sehr reservirt aussprechen müssen, nicht widersprechen will, so fällt, denke ich, ein 12 Jahre langes Bestehen unseres Pupillenphänomens ohne das Auftreten organischer Veränderungen für die Annahme einer nur functionellen Störung doch sehr ins Gewicht.

Es ist übrigens noch die Frage, ob die springende Mydriasis wirklich so selten ist, wie man allgemein annimmt. Geringe vorübergehende Pupillendifferenzen kommen bei neurasthenischen Zuständen ziemlich häufig vor, und vielleicht haben Aerzte wie Patienten bisher nur nicht genügend darauf geachtet, ob die Erweiterung immer derselben Pupille angehört hat, oder auch einmal der anderen. Was meinen Fall betrifft, so hoffe ich, über das weitere Schicksal desselben später einmal noch einige Mittheilungen machen zu können, weil Patient mit mir näher bekannt ist.

Digitized by Google

2.

Bemerkungen zu den Aufsätzen von Brodmann und Steinhausen über Serratuslähmung im letzten Hefte des XVI. Bd. dieser Zeitschrift.

Von

Dr. L. Bruns,

Nervenarzt in Hannover.

In seiner Arbeit: „Kritischer Beitrag zur Symptomatologie der isolirten Serratuslähmung nebst Bemerkungen über die erwerbsschädigenden Folgen derselben" (diese Zeitschrift. 16. Band, Seite 467) beschäftigt sich Brodmann in eingehender Weise mit einer von mir im Jahre 1893 publicirten Arbeit: „Zur Pathologie der isolirten Lähmungen des Musculus serratus anticus", Neurologisches Centralblatt. Bd. 12, Seite 34, nebst einem Zusatze ebenda S. 258. Der Verfasser betont zunächst in Uebereinstimmung mit meinen damals geäusserten Ansichten — und das ist für mich die Hauptsache — dass unter Umständen bei auch nach seiner Auffassung totaler Lähmung des Musculus serratus anticus eine active Erhebung des Armes zur Senkrechten möglich ist, die erreicht wird durch kräftige Function des mittleren Drittels des Cucullaris, des Deltoideus und Infraspinatus und manchmal vielleicht auch noch einiger anderen Muskeln. (Ich will hier hervorheben, dass ich zwar damals, wie auch jetzt noch der Ansicht war, dass es sich in meinem Falle um eine Lähmung des gesammten Serratus gehandelt hat, dass ich aber stets hervorgehoben habe, dass ein Erhaltenbleiben der oberen Zacken dieses Muskels sich nicht mit absoluter Sicherheit leugnen liesse.) Dagegen ist er anderer Meinung als ich in Bezug auf die Frage nach der Stellung des Schulterblattinnenrandes zur Wirbelsäule bei ruhig herabhängendem Arme in Fällen von isolirter Lähmung dieses Muskels; während ich und Andere, spec. Remak, glauben, dass ein irgend erheblicher Schrägstand dieses Randes von oben aussen nach unten innen bei isolirter Serratuslähmung nicht besteht, dass vielmehr ein solches Vorkommen ein Zeichen der Mitbetheiligung des Cucullaris sei, ist Brodmann, wie ebenfalls eine Anzahl von Autoren, der Meinung, dass eine solche Schrägstellung auch bei isolirter Serratuslähmung vorkomme. Ich könnte diese Frage auf sich beruhen lassen, denn Brodmann erkennt an, dass sie noch eine strittige sei, dass ferner die Schrägstellung des inneren Scapularandes bei isolirter Serratuslähmung eine sehr geringe sei, und er will sie nicht als einen integrirenden und pathognomonischen Bestandtheil des Krankheitsbildes dieser Lähmung hinstellen. Aber B. macht mir bei dieser Gelegenheit zwei Vorwürfe, die ich für ungerecht halte und zurückweisen möchte. Er wirft mir erstens vor, in Bezug auf den Schrägstand der Scapula in dem Zusatze gegenüber meinem Vortrage einen vollständigen Stellungswechsel vorgenommen zu haben; während ich im Vortrage eine deutliche Schrägstellung behauptet hätte, hätte ich im Zusatze sogar einen leicht schrägen Verlauf geleugnet und als meine Ansicht die oben erwähnte, besonders von Remak vertretene hingestellt, dass ein solcher schräger Verlauf immer auf eine Betheiligung des Cucullaris an der Lähmung hinweise. Dieser Ansicht bin ich noch heute und würde

Digitized by Google

auch in dem, was mir Brodmann zum Vorwurfe macht — selbst wenn es richtig wäre — etwas Tadelnswerthes nicht erblicken, da ich niemals Unbelehrbarkeit für eine Tugend gehalten habe. Thatsächlich liegt die Sache aber so, dass ich in meinem Zusatze nur erklärt habe, dass, wie auch meine Photographien in Uebereinstimmung mit Remak lehrten, bei ruhig herabhängendem Arme eine deutliche Schrägstellung des inneren Scapularandes, eine „ausgeprägte Schaukelstellung des Schulterblattes" bei der isolirten Serratuslähmung nicht vorkomme, was ich auf die Autorität von Berger hin angenommen — Berger spricht von „einer mehr horizontalen Richtung des äusseren Schulterblattrandes", also einer ausgeprägten Schaukelstellung — und auch in meinen Photographien zu sehen geglaubt hatte. Dagegen habe ich auch im Zusatze noch bestimmt hervorgehoben, dass ein leichter Schrägstand der Scapula, ein Tiefstehen des Acromion auch in meinen Photographien deutlich nachweisbar sei; aber ich habe darauf kein Gewicht gelegt, weil sich ein solcher leichter Schrägstand nach meinen Erfahrungen auch bei ganz Gesunden findet, und weil in meinem Falle, in dem es sich um eine Neuritis im Plexus brachialis gehandelt hatte, eine geringe Mitbetheiligung anderer Muskeln des Schultergürtels, spec. auch des Cucullaris, nicht ganz absolut auszuschliessen war. Das wäre der erste Vorwurf. Der zweite ist weit schwerwiegender; er bezieht sich auf die Verwendung einiger 1882 in einer Münchener Dissertation von Morstadt publicirten Fälle von Serratuslähmung, die ich nach Brodmann unverdientermaassen zur Stütze meiner Anschauungen der Vergessenheit entrissen hätte. Namentlich handelt es sich um Fall 3, in dem nach Morstadt's Angaben eine isolirte Serratuslähmung bestand, der Arm aber, allerdings nur 30°, über die Horizontale erhoben werden konnte und der innere Scapularand nicht schräg stand. Brodmann hält diesen Fall für einen ganz unklaren, denn es habe hier, wie B. zunächst auf Seite 484 in der Anmerkung sagt, auch eine elektrische Entartung des Cucullaris und Deltoideus bestanden; es sei also absolut unverständlich, wie in diesem Falle eine Erhebung des Armes über die Horizontale möglich gewesen sei, die bei einer Serratuslähmung doch gerade von diesen Muskeln besorgt werde. Später — Seite 487 — wird bei Brodmann aus dem entarteten Cucullaris eine „ausgesprochene Cucullarislähmung mit Entartungsreaction", ein Umstand, den ich wohl übersehen hätte und bei dessen Vorhandensein es gerade nach Remak's und meiner Anschauung ganz unklar sei, dass keine Schrägstellung, sondern ein paralleler Verlauf des inneren Scapularandes zur Wirbelsäule bestanden hätte. Nun sagt aber Morstadt von einer Lähmung des Cucullaris und Deltoideus in seinem Falle III absolut nichts; er hebt vielmehr ausdrücklich hervor, dass in diesen Muskeln partielle Entartungsreaction bei ganz guter Function derselben bestanden hätte; ja in der Epikrise hebt er gerade dieses Verhalten — Entartungsreaction in gut functionirenden Muskeln — den damaligen (1882) Kenntnissen entsprechend — als Grund hervor, um auch eine Bleilähmung in den Kreis seiner differentiell-diagnostischen Erwägungen zu ziehen. Heute wissen wir, dass besonders bei Neuritiden — und dahin gehört wohl der Fall 3 Morstadt's — sogar vollständiges Fehlen jeder elektrischen Reaction in schon wieder oder noch gut functionirenden Muskeln vorkommen kann, die partielle Entartungsreaction im Deltoideus und Cucullaris im citirten Falle also, wie auch Brodmann wohl zugeben

Digitized by Google

wird, kein Grund ist zur Annahme einer functionellen Schwäche dieser Muskeln — und die ausgesprochene Lähmung des Cucullaris in diesem Falle ist eine Improvisation Brodmann's. Danach glaube ich doch die M.'sche Casuistik genauer gelesen zu haben wie Brodmann und kann nicht anerkennen, dass eine wissenschaftliche Verwerthung derartiger unklarer (nach B.'s Ansicht) Publicationen gleichbedeutend mit einer Irreführung der Casuistik sei! Ich würde mich auch zu einem solchen Vorwurfe nur bei zwingenden Gründen verstehen; denn wenn ich auch selbstverständlich zugebe, dass manche, ja viele Dissertationen der Vergessenheit werth sind und irgendwelche wissenschaftliche Bedeutung nicht haben, so handelt es sich doch im Falle 3 Morstadt's um einen Kranken, der in Ziemssen's Klinik vorgestellt und von dem deshalb ohne Weiteres anzunehmen ist, dass der nervöse, speciell auch der elektrische Status mit Sorgfalt gemacht ist. Ja der Fall ist gerade für unsere Auffassung von der Symptomatologie isolirter Serratuslähmungen besonders wichtig; im Anfang, wo Cucullaris und Deltoideus wahrscheinlich auch functionell nicht ganz genügten, konnte der Arm nicht über die Horizontale erhoben werden; später als diese Function bei noch vorhandener partieller Entartungsreaction wieder gut war, war die Erhebung über diese Linie möglich.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich auch mit ein paar Worten eingehen auf den interessanten und unsere Ansichten über Vorkommen und Symptomatologie der isolirten Serratuslähmung wesentlich modificirenden Aufsatz Steinhausen's über Lähmung des vorderen Sägemuskels in demselben Hefte dieser Zeitschrift. Steinhausen hebt mit Recht hervor, dass das von Berger noch vertretene alte Schema von der Erhebung des Armes im Schultergelenk — erst Deltoideus: Abduction bis zur Horizontalen — dann Serratus: Hebung zur Senkrechten durch Drehung der Scapula — nicht zu Recht besteht, dass vielmehr die Drehung der Scapula sofort mit der Abduction des Armes beginnt, ja schon vor der Erreichung der Senkrechten ihr Maximum erreicht. Er führt einige Autoren an, die das schon früher angegeben haben, er vindicirt aber vor Allem Hitzig das Verdienst, diese Thatsache mit Nachdruck hervorgehoben zu haben. Ich will gewiss Hitzig's Verdienst an dieser Sache nicht verkleinern, möchte aber doch bemerken, dass ich in meinem Vortrage, bei dessen Discussion Hitzig seine Bemerkungen machte, ausdrücklich gesagt habe, dass normaliter der Serratus sofort mit dem Deltoideus bei Erhebung des Armes aus der Senkrechten in Function träte, während bei meinem Falle von Serratuslähmung die das Schulterblatt drehende Function des stellvertretenden Cucullaris erst einsetzte, wenn der Arm über die Horizontale stieg. Bis dahin wurde die Scapula dicht an die Wirbelsäule gezogen und ihr innerer Rand stand derselben parallel. Auch in meinem Schlusswort zur Discussion habe ich auf dies Verhalten ausdrücklich hingewiesen.

Digitized by Google

X.

Besprechung.

Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen mit besonderer Berücksichtigung der Untersuchung und Begutachtung. Von Dr. H. Sachs und Dr. C. S. Freund. Mit 20 Abb. im Text. Berlin, Fischer's med. Buchhandlung. 1899. 581 Stn.

Die Verff. des vorliegenden Buches brachten bei Beginn ihres Unternehmens die beiden hauptsächlichsten Erfordernisse für ein günstiges Gelingen ihrer Arbeit mit: einerseits eine gute allgemeine neurologische und auch psychiatrische Vorbildung, andererseits eine sehr umfassende Erfahrung auf dem besonderen, in mancher Beziehung eigenartigen Gebiet der Unfall-Erkrankungen. Das Buch trägt daher nicht den Charakter einer Compilation, sondern hat durchweg das Gepräge einer aus eigenen Erfahrungen und aus selbständiger Durchforschung des Gebietes hervorgegangenen Darstellung. Von der Voraussetzung ausgehend, dass das Buch auch dem neurologisch nicht geschulten praktischen Arzte als Wegweiser dienen soll, haben die Verff. weit ausgeholt und bieten in ihrem Werke nicht nur das, was der Titel verspricht, sondern ausserdem einen Grundriss der Anatomie und Physiologie des Nervensystems, sowie eine ziemlich ausführliche Besprechung der allgemeinen Symptomatologie und der Untersuchungsmethodik bei den Erkrankungen des Nervensystems. Mehr als ein Dritttheil des ganzen Buches ist diesen allgemeinen Erörterungen gewidmet. Dann folgt eine ausführliche Besprechung der Pathogenese der Unfall-Erkrankungen, wobei selbstverständlich die wichtige Trennung der mechanischen Wirkungen des Traumas von seinen Nebenwirkungen. insbesondere von der psychischen Nebenwirkung, hinreichend scharf betont wird. Von Interesse sind die Anschauungen der Verff. über den Einfluss der Unfälle auf die Entstehung typischer organischer Erkrankungen des Nervensystems. In Bezug auf die Tabes stehen die Verff. auf dem jetzt wohl fast allgemein angenommenen Standpunkt, dass ein Trauma niemals die wirkliche Ursache einer Tabes ist, wohl aber zuweilen den Anlass zum Ausbruch der Krankheitserscheinungen giebt und bei schon vorher bestehender Tabes eine nicht unerhebliche Verschlimmerung bewirken kann. Genau ebenso ist das Verhältniss zwischen Unfall und progressiver Paralyse. Die multiple Sklerose halten die Verff. mit dem Ref. für eine endogene Erkrankung. Die Rolle des Traumas kann also ebenfalls höchstens eine secundäre sein. Uebrigens spielt das Trauma bei der multipeln Sklerose überhaupt nur selten eine Rolle. Die Verff. sahen unter ihrem grossen Material keinen einzigen Verletzten mit multipler Sklerose. Für die spastische Spinalparalyse, die amyotrophische Lateralsklerose und die progressive Muskelatrophie liegen bisher nur wenige Beobachtungen vor, die auf einen möglichen traumatischen Ursprung hinweisen. In Bezug auf die

Digitized by Google

letztgenannte Krankheit ist bemerkenswerth, dass das Reichsversicherungsamt unter gewissen Umständen auch die einfache körperliche Ueberanstrengung als Betriebs-Unfall anerkannt hat. Ueber den oft betonten Zusammenhang der Paralysis agitans mit einem Trauma äussern sich die Verff. sehr zurückhaltend. Wahrscheinlich haben früher zuweilen Verwechslungen der Par. agitans mit dem so sehr häufigen hysterisch-traumatischen Tremor stattgefunden. Ebenso vorsichtig wird die Frage nach der traumatischen Entstehung der Syringomyelie behandelt und insbesondere eine Entstehung derselben auf Grund einer peripherischen Verletzung mit Recht vollständig in Abrede gestellt. Ref. muss dem zurückhaltenden und vorsichtigen Urtheil der Verff. in allen soeben erwähnten Fragen volle Anerkennung zollen. Denn unzweifelhaft hat die nach der Unfall-Gesetzgebung neu entstandene „Unfall-Pathologie" im Allgemeinen zu einer Ueberschätzung des mechanischen Traumas als Krankheitsursache geführt, so dass es bald kaum eine Krankheit mehr geben wird, die nicht ein Kapitel in der „Unfallheilkunde" beansprucht. Der „specielle Theil" des Buches beginnt (auf S. 310) mit der Besprechung aller der mannigfachen mechanischen Verletzungen des Nervensystems an der Peripherie, am Rückenmark und am Gehirn, und dann folgt die ihrer Wichtigkeit entsprechende, besonders ausführliche Bearbeitung der Unfall-Neurosen. Den allgemeinen Erörterungen über Neurasthenie und Hysterie kann Ref. im Allgemeinen zustimmen. Der Versuch jedoch, die „Neurasthenie" als organisch-functionelle Nervenerkrankung, gekennzeichnet durch das dauernde Vorhandensein der „neurasthenischen Reactionsform der Nervenzellen, der Hysterie als einer rein psychogenen Erkrankung gegenüberzustellen", scheint mir, so verlockend auch eine derartige Abgrenzung der beiden Krankheiten sein mag, den klinischen Thatsachen nicht zu entsprechen. Wenigstens komme ich, je länger ich mich mit der Neurasthenie beschäftige, immer mehr und mehr zu der Ueberzeugung, dass das, was man in der Praxis allgemein als „Neurasthenie" bezeichnet, zum grössten Theil ebenfalls psychogenen Ursprungs ist. Den Satz z. B.: „Die Einwirkung der Athmung und Herzthätigkeit auf das reizbare Nervensystem äussert sich nicht selten in der Form des Angstgefühls", kann ich nicht für richtig erachten, halte vielmehr stets das Angstgefühl für die primäre Störung, welche ihrerseits auf Athmung und Herzthätigkeit einwirkt. Consequent ist es freilich, wenn die Verff. von ihrem Standpunkte aus die „traumatische Neurasthenie" für eine seltene Erkrankung erklären. Aber gerade die grosse Häufigkeit der ausgesprochenen neurasthenischen Symptomenbilder nach leichten Traumen spricht m. E. für die Richtigkeit meiner Auffassung. Auch die von den Verff. unternommene Abgrenzung der „Schreckneurose" von der Hysterie halte ich für ganz unnöthig, da die Schreckneurose nach meiner Ansicht mit der Hysterie völlig identisch ist. Uebrigens betone ich noch einmal, dass gerade der Abschnitt über die Unfall-Neurosen mit grosser Sachkenntniss geschrieben ist. Er enthält auch eine sehr reichhaltige und eingehend bearbeitete interessante Casuistik. Das Schlusskapitel des Buches behandelt in vortrefflicher Weise die Beziehungen zwischen Unfällen und Geistesstörungen und wird ebenfalls durch eine Reihe lehrreicher Krankengeschichten erläutert.

Strümpell.

Digitized by Google

Literatur.

Der Alkoholismus. Eine Vierteljahrschrift zur wissenschaftlichen Erörterung der Alkoholfrage. Herausgegeben von A. Baer, Böhmert, v. Strauss und Torney, Waldschmidt. Jahrg. I. Dresden, O. V. Böhmert. 1900.

Th. Benda, Nervenhygiene und Schule. Berlin, O. Coblentz. 1900. 55 S.

G. Buschan, Bibliographischer Semesterbericht der Erscheinungen auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. Jahrgang V, 1 (1899). Jena, G. Fischer. 1900. 223 S.

Darkschewitsch, Arbeiten aus der Nervenklinik an der Universität Kasan. Heft 1. (Russisch). Kasan, 1899. 173 S.

Grasset, Anatomie clinique des Centres nerveux. Paris, Baillière et fils. 1900. Avec 11 Fig. 95 p.

R. von Hoesslin, Ueber die Behandlung der Fettleibigkeit. München, J. F. Lehmann, 1900. 39 S.

A. Hoffa, Die Orthopädie im Dienste der Nervenheilkunde. Mit 80 Abb. im Text. Jena, G. Fischer, 1900. 159 S.

A. Hoffmann, Die paroxysmale Tachycardie. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1900. 215 S.

L. Löwenfeld, Somnambulismus und Spiritismus. (Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens, No. 1). Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1900. 57 S.

C. Lombroso, Kerker-Palimpseste. Wandinschriften und Selbstbekenntnisse gefangener Verbrecher. Deutsch von H. Kurella. Hamburg, 1899. 318 S.

Matthaei, Die Schädlichkeit mässigen Alkoholgenusses. Leipzig, G. Tienker, 1900. 31 S.

M. Matthes, Lehrbuch der klinischen Hydrotherapie für Studirende und Aerzte. Mit 55 Abb. Jena, G. Fischer, 1900. 410 S.

P. J. Möbius, Ueber die Anlage zur Mathematik. Mit 51 Bildnissen. Leipzig, A. Barth. 1900. 331 S.

Bad Nauheim, seine Curmittel, Indicationen u. Erfolge. Verfasst vom Verein der Aerzte zu Nauheim. 1899. 100 S.

Raymond, Clinique des maladies du système nerveux. Année 1897—1898. Paris, Oct. Doin. 1900. 606 p.

Schelenz, Frauen im Reiche Aesculaps. Ein Versuch zur Geschichte der Frau in der Medicin und Pharmacie. Leipzig, E. Günther. 1900. 74 S.

Schödel und Nauwerck, Untersuchungen über die Möller-Barlow'sche Krankheit. Jena, G. Fischer, 1900. 159 S.

Schönenberger, Wegweiser zur Ausführung ärztlicher Curvorschriften. Berlin, W. Möller. 58 S.

J. State, La forme douloureuse de l'acromégalie. Paris, Vigot frères. 1900. 80 p.

H. Wilbrand und A. Sänger, Die Neurologie des Auges. Ein Handbuch für Nerven- und Augenärzte. Bd. I. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1900. 696 S.

F. Windscheid, Pathologie und Therapie der Erkrankungen des peripherischen Nervensystems. Mit 44 Abb. Leipzig, C. G. Naumann. 1899. 244 S.

Digitized by Google

XI.

Aus der Universitätspoliklinik für Nervenkranke und dem hirnanatomischen Laboratorium in Zürich (Professor von Monakow).

Ueber einen Fall von transitorischer reiner Worttaubheit.

Von

Dr. Otto Veraguth

in Zürich.

Die Erfordernisse zur Feststellung und scharfen Umgrenzung einer Aphasieform sind:

1. die Reinheit des klinischen Symptomemomplexes,
2. ein Sectionsbefund mit der minimalsten Veränderung, die eben ausreichte, um die betreffende Störung — und nur diese — hervorzurufen.

Soweit die sogenannte subcorticale sensorische Aphasie in Frage kommt, sind diese beiden Postulate in keinem der wenigen Fälle erfüllt, in denen dieses Krankheitsbild beschrieben worden ist. Ueber die klinisch reinen Fälle liegen keine Sectionsberichte vor, während andererseits diejenigen, welche post mortem untersucht worden sind, entweder von vorneherein nicht reine Worttaubheiten gewesen oder nicht bis zum Lebensende frei von Beimengungen anderweitiger Sprachstörungen geblieben waren.

Die Berechtigung, den folgenden Fall zu veröffentlichen, liegt darin, dass er diese Lücke wenigstens einigermassen ausfüllen wird.

Ich mache daher gerne Gebrauch von der liebenswürdigen Erlaubniss meines Chefs, Herrn Professor von Monakow, nachfolgend die Krankengeschichte des Patienten R. aus der Universitätspoliklinik für Nervenkranke in Zürich zu publiciren.

Krankengeschichte.

Peter R., 42 Jahre alt, früher Maschinenarbeiter, stammt aus gesunder Familie. Seine Frau und 5 Kinder leben und sind gesund, das jüngste ist 10 Monate alt. — Mit 19 Jahren machte Patient einen Typhus durch. Seither will er zeitweise an Kurzathmigkeit gelitten haben. Ueber andere Krankheiten wird von R., trotz mehrmaligen Fragens, nichts berichtet; insbesondere ist für Lues in der Anamnese kein Anhaltspunkt aufzuspüren. Dagegen giebt er unumwunden zu, früher Alkoholiker gewesen zu sein: er habe jahrelang Morgens Schnaps und den Tag über Wein und Bier getrunken. Seit 6 Jahren aber „sei er Abstinent".

Digitized by Google

Anfang September 1897 nun erlitt R. einen Unfall. Er wurde von der Handhabe eines rotirenden Schwungrades derart über die linke Stirnhälfte getroffen, dass er hinfiel und ungefähr $^1/_2$ Stunde (?) bewusstlos liegen blieb. Heimtransportirt und zu Bette gelegt, erwachte er mit Kopfweh und Tosen in den Ohren. Er konnte aber sofort reden, hören, Worte verstehen, sehen, sich ungehindert bewegen. Es bestanden keine sichtbaren Blutungen. 14 Tage lang hütete er das Bett. Dann blieb er 3 Wochen lang noch unthätig zu Hause; erst in der zweiten Octoberwoche war er im Stande, es wieder mit einiger leichterer Arbeit zu versuchen.

Seit dem Unfall, so gab Patient bei der ersten Untersuchung (18. October 1897) an, leide er an Kopfschmerzen und an Druckgefühl an einer Stelle am Rückgrat. Der Schlaf sei schlecht; der Appetit ordentlich; nie habe er Brechreiz verspürt. Stuhlgang regelmässig.

Es falle ihm auf, dass er viel schlechter sehe als vor dem Unfall. Dies zeige sich besonders beim Lesen; denn nach kurzem Versuch verzerrten sich die Linien und die Worte verschwämmen. Geistige Anstrengung veranlasse Steigerung der Kopfschmerzen, auch scheine ihm sein Gedächtniss abgenommen zu haben. Anfallsweise werde ihm schwindlig, so dass er sich halten müsse, um nicht umzufallen.

Status im October 1897. Mässig kräftiger Mann, von ordentlichem Ernährungszustand; hat weisse Haare; sieht überhaupt viel älter aus, als er ist. Der Schädel ist an einer 5frankstückgrossen Stelle 3 cm über dem linken Ohr auf Beklopfen schmerzhaft. Keine Narben am Kopf oder im Gesicht. Stark geschlängelte Temporalarterien. Facialisinnervation beiderseits normal. — Die rechte Pupille ist bedeutend weiter, als die linke, reagirt träger als diese. Augenbewegungen ungehindert; bei starker Blickwendung nach links wird jedoch ein Doppelbild angegeben. Das Gesichtsfeld zeigt concentrische Einschränkung beiderseits, namentlich für Roth. Augenhintergrund normal. Grosser Druck wird gut gelesen; kleinerer (Snellen III) nur einige Zeilen weit, dann erklärt Patient, plötzlich nichts mehr deutlich zu sehen. — Zunge gerade herausgestreckt. Keine Geschmacks- oder Geruchsstörungen. — Am Hals und an den Armen nichts Besonderes; kein Tremor der gespreizten Finger. Untere Extremitäten ohne abnormen Befund. Gang sicher, ohne Schwanken, kein objectives Zeichen von Schwindel. — Auf der linken Lunge leichter Katarrh des Oberlappens. Sonstiger Befund der Thoraxorgane normal. Am Abdomen fällt ausser einem linksseitigen Leistenbruch nichts Besonderes auf. — Die Reflexe sind normal, abgesehen vom Patellarphänomen, das links deutlich erhöht ist. — Die Prüfung der Sensibilität ergiebt, dass Knopf und Spitze der Stecknadel überall richtig unterschieden werden; es besteht keine Differenz in der Intensität der Berührungsempfindung zwischen rechts und links; Schmerz- und Temperaturempfindung unverändert. Dagegen scheint der stereognostische Sinn der Hände etwas herabgesetzt: Patient taxirt mit der linken und rechten Hand ein 20 Cent.stück für ein 5 Cent.stück; ein 2 Francstück für ein 1 Francstück. — Händedruck rechts 26, links 26 Kilo. — Urin eiweiss- und zuckerfrei.

Dieser Zustand änderte sich im Verlauf von zwei Monaten insofern, als Patient nach einiger Zeit im Stande war, wieder anhaltender zu lesen und sein Kopfweh ihn allmählich verliess. Auch waren nach Kurzem keine Doppelbilder mehr bei extremer Blickwendung nach links vorhanden, und es verlor sich die Störung des stereognostischen Sinnes.

Digitized by Google

Um die Jahreswende 1897/1898, also 10 Wochen nach der ersten Untersuchung, klagt R. nach einem längeren Spaziergang über Unsicherheit im linken Fuss. Hat das Gefühl, derselbe sei geschwollen. Er kann sich nicht mehr auf die linke Fussspitze heben (rechts kann er es). Die Sensibilitätsprüfung der unteren Extremitäten ergiebt keine Anomalien. Patellarreflex beiderseits vorhanden, links stark erhöht. Sohlenreflexe beiderseits gleich. Wade rechts 32, links 29 cm. Oberschenkel über der Patella rechts $35\frac{1}{2}$, links 33 cm; Mitte zwischen Trochanter und Patella rechts $46\frac{1}{2}$, links $45\frac{1}{2}$ cm. Die vier kleinen Zehen des linken Fusses sind stark extendirt. Flexion des Oberschenkels geschieht links weniger kräftig, als rechts. Beim Marschiren wird der linke Fuss in Hackenstellung aufgesetzt. Die elektrische Prüfung ergiebt leichte Herabsetzung der Erregbarkeit des Peroneus, keine EaR.

Zu gleicher Zeit klagte R. über Dyspnoë und Husten. Systolisches Blasen über der Mitralis. Puls 80, irregulär. Urin eiweiss- und zuckerfrei.

Im Verlauf des Januar und Februar 1898 blieb die Neuritis im linken Bein — um eine solche handelte es sich offenbar — ungefähr gleich. Dagegen entwickelte sich in dieser Zeit eine Laryngitis und Bronchitis. Unter geeigneter Behandlung traten diese Beschwerden jedoch bald zurück.

Da — am 28. Februar 1898 — überraschte uns R. durch ein gänzlich unerwartetes Symptom. Mit seinem Namen im Wartezimmer aufgerufen, reagirt er nicht. Zwei-, dreimaliges, lauteres Anrufen erregt seine Aufmerksamkeit nicht. Er muss vom Nachbarn durch Anstossen mit dem Ellbogen auf den wartenden Arzt aufmerksam gemacht werden. Sodann tritt er ruhig und ohne Gangstörung in das Sprechzimmer ein. Auf die Frage: „Nun, R., wie geht es Ihnen denn heute?“ antwortet er mit einem verlegenen Lachen: „Ich verstehe Sie nicht. Ich verstehe überhaupt nicht mehr, was man zu mir sagt. Aber ich höre Alles ganz gut. Ich höre auch, wenn man zu mir spricht. Aber wenn mir meine Frau etwas sagt, so ist es ein Kauderwälsch, das ich nicht verstehe. Und mit den andern Leuten geht es mir auch so.“ Durch ein Zeichen aufgefordert, sich zu setzen, folgt er dem Wink. Ein in diesem Augenblick auf der Strasse ertönendes Horn veranlasst ihn zur sofortigen Aussage: „Ich höre zum Beispiel ganz gut, dass jetzt gerade ein Horn auf der Strasse geblasen wird.“ Ohne dass er es sieht, wird der Inductionsapparat in Thätigkeit gesetzt. Er versteht das Experiment sofort, indem er bemerkt: „Auch die Maschine höre ich genau, wie früher.“ Es wird ihm eine Uhr von hinten her vor das Ohr gehalten, ohne ihn zu berühren. Er constatirt ohne Zögern, dass er auch die Uhr ticken höre (bis zu einer Entfernung von $\frac{1}{2}$ Meter beiderseits). Auf Fragen antwortet er nur, wenn er sieht, dass gesprochen wird, nicht, wenn man ihn von hinten her anspricht. Seine Antwort ist aber beständig dieselbe: „Ich verstehe kein Wort von dem, was Sie sagen; es ist mir, wie ein Gebrumm im Ohr, so ein Sausen.“ Auch wenn man mit erhobener Stimme, scharf articulirend und langsam Worte des täglichen Verkehrs ihm zuruft, versteht er

Digitized by Google

gar nichts. Seine spontane Rede aber ist fliessend, absolut ohne Wortverwechslung oder Verstümmelung der Worte. Er giebt spontan an, dass er oft die Zeitung lese. Er könne aber nicht behalten, was er lese. Es werden ihm Druckproben vorgehalten; er liest sie fliessend, ohne die geringste Paraphasie. — Nach seiner Angabe bestehe dieser Zustand seit einigen Tagen. Er habe eine Reise nach Bern gemacht und dort, um sich zu stärken, wieder einmal Wein getrunken. Die schriftlich ihm mitgetheilte Mahnung: „Lassen Sie sofort alles Wein- und Biertrinken wieder weg", kann er, wenn auch etwas langsamer, als die Druckschriftproben, lesen. Sie erregt eine etwas inadäquate Heiterkeit. Er verspricht, ihr zu folgen. Tags darauf giebt er aber wieder zu, neuerdings spanischen Wein getrunken zu haben. Er glaube, heute einzelne Worte zu verstehen. Die Untersuchung des äusseren Ohres ergiebt keine Anomalien des Trommelfelles. Er höre beständiges Sausen, namentlich im linken Ohr, schwächer im rechten.

Am 4. März 1898 trat Morgens ohne besondere Veranlassung starkes Nasenbluten auf. Von diesem Moment an sei ihm bedeutend leichter geworden und er habe alsbald auch Alles wieder verstanden, was man zu ihm gesprochen. Nur sei noch das Sausen im linken Ohr übrig geblieben; rechts aber sei es verschwunden.

Am 7. März 1898 berichtet R. in Uebereinstimmung mit seinen früheren Aussagen, dass er die vorigen Tage hindurch, während er nichts verstand, doch jedes Geräusch gehört habe. Ja, er behauptet sogar, feiner gehört zu haben, als sonst; doch habe er kein einziges gesprochenes Wort verstanden. Er giebt spontan an, es habe ihm jede Anrede „wie eine fremde Sprache geklungen". Es sei ihm schon vor einiger Zeit (und zwar am 20. November 1897, wie sich dies in einem Actenstück feststellen lässt) einmal aufgefallen, dass er auf einem Bureau den Beamten, der mit ihm sprach, zu seinem Erstaunen plötzlich absolut nicht verstanden habe. Er habe dann, aus Verlegenheit, mit den Schuhen sich zu schaffen gemacht, und glaube, nach diesem tiefen Bücken wieder leichter verstanden zu haben.

Kurze Zeit darauf reiste Patient, ohne seine Familie ins Einverständniss zu setzen, wieder nach Bern und wurde dort im Inselspital längere Zeit beobachtet. Dem Brief eines befreundeten Collegen, unter dessen Aufsicht R. stand, entnehme ich, dass daselbst ein Klappenfehler, starke Herzarhythmie, die sich oft bis zum Delirium cordis steigerte, ferner Emphysem und Asthma constatirt wurde. Durch geeignete Behandlung seien diese Symptome wesentlich gebessert worden. Nie habe sich eine Spur von einer Sprachstörung mehr gezeigt; auch dann nicht, als man ihm, experimenti causa, ausnahmsweise Wein verabreicht habe. Die Neuritis des linken Beines sei ungefähr gleich geblieben.

Am 28. Juni 1898 stellte R. sich wieder in der Poliklinik. Er sei jetzt immer so ängstlich. Sein Gedächtniss sei noch immer schlecht. Er weiss das Datum seines Unfalls nicht anzugeben. Der Schädel ist nicht mehr percussionsempfindlich. Die rechte Pupille ist noch immer weiter als die linke; Pupillenspiel beiderseits normal. Herzdämpfung 2 cm rechts vom Sternalrand, 3 cm links von der Mamilla. Stürmische, irreguläre Herz-

Digitized by Google

action. Radialispuls sehr schwach, 130. Lungengrenzen nach unten verbreitert, über der ganzen Ausdehnung der Lunge feuchtes Rasseln. Wadenumfang rechts $31\frac{1}{2}$, links 29 cm.

Bis Ende Februar 1899 zeigte der inzwischen noch oft untersuchte Patient ungefähr den eben geschilderten Status, mit kleinen Schwankungen des Zustandes der Lungen und des Herzens. Auch seine subjectiven Beschwerden blieben im Ganzen dieselben. Zur Arbeitsfähigkeit brachte er es nie mehr. Von einem Wiederauftreten der Störung des Sprachverständnisses oder der Sprache überhaupt jedoch zeigte sich nie mehr auch nur eine Spur.

Hier mag beigefügt werden, dass R. für seinen Unfall seinerzeit zu seiner Zufriedenheit entschädigt worden ist, und zwar lange vor dem Auftreten der oben geschilderten schweren Störungen; so dass schon dadurch, wie übrigens durch den ganzen objectiven Befund zur Genüge Simulation der fraglichen Symptome ausgeschlossen ist.

Ende Februar 1899 erkrankte R. unter den Symptomen einer croupösen Pneumonie des rechten Unterlappens. Nach 5 Tagen Krisis. Am 2. März 1899 mehrere Schüttelfröste; nachherige hohe Temperaturen (bis 40^{0}), mit morgendlichen Remissionen. Rasseln auf dem rechten Ober- und Mittellappen. Herzarhythmie. Nach einigen Tagen wird der Auswurf putrid. Am 11. März 1899 plötzliches Erblinden des rechten Auges. Pupille jetzt mittelweit (die früher immer weit gewesen), zeigt grünlichen Reflex. Das kranke Auge hat nur noch Lichtschein. — Zunehmende Schwäche, häufige Dyspnoë. 12. März Abends unwillkürliche Bewegungen im linken Arm (nach Angabe der Frau); am anderen Morgen lassen sich dieselben nicht mehr constatiren; Patient kann den Arm frei bewegen. 14. März Morgens 6 Uhr Exitus letalis unter Erscheinungen des Collapses.

14. März Morgens 9 Uhr Section. Starke Abmagerung. Icterische Verfärbung der Haut. Fettpolster sehr gering. Musculatur spärlich, von guter Farbe. Beim Eröffnen des Thorax liegen die Lungen in starker Ausdehnung vor. Der Herzbeutel ist aber zum Theil unbedeckt. Beim Anschneiden desselben entleeren sich ca. 200 ccm gelblich-grüner, trüber Flüssigkeit. Das parietale und viscerale Blatt des Pericards ist durch Auflagerungen getrübt und vielfach verdickt. Aus den Vorhöfen entleert sich Cruor und Speckhaut. Herz vergrössert; beide Kammern etwas weiter, als normal, Tricuspidal- und Pulmonalklappen ohne besonderen Befund. Mitralis kaum für einen Bleistift durchgängig, mit stark verdicktem, verkalktem Rand. Auf einem Zipfel sitzt ein Thrombus, der ausgedehnte Nekrose zeigt; bei leichtem Betupfen zerfällt er in Fetzen. Aortenklappen und Aorta ohne Besonderheit, Anfang der letzteren nicht verkalkt. Musculatur des Herzens beiderseits stark verdickt, braun verfärbt. Rechte Lunge an der Spitze adhärent. Beim Loslösen derselben entleeren sich ca. 50 ccm Eiter in die — vorher leere — Pleurahöhle. Pleura ausser an der Anheftungsstelle intact. Im Unterlappen der Lunge kein Luftgehalt, mässiger Blutgehalt. Emphysematös erweitert. Im Oberlappen inselförmige Verdichtungen, wo das Organ nicht lufthaltig ist. Bronchien mit Eiter gefüllt. Linke Lunge nicht adhärent, Pleura glatt, sie zeigt auf der Aussenseite des Oberlappens unter der Pleura eine streifenförmige Eiteransammlung. Auf dem Durchschnitt ist sie gut luft-, wenig bluthaltig, an der eben genannten Stelle verdichtet. Leber vergrössert, zeigt das Bild der Stauung.

Digitized by Google

Milz und Nieren ohne Besonderheiten. L. Bulbus oculi zeigt Abhebung der Retina durch eine frische Blutung hinter dieselbe. — Schädeldach aussen und innen ohne Besonderheiten. Die Schädelknochen sind dünn, zeigen wenig Diploë. Dura der Oberfläche nirgends verwachsen. Im Sinus longitudinalis Cruor und Speckhaut. Pia der Oberfläche beiderseits über dem Scheitel stark ödematös, ihre Gefässe reichlich gefüllt. Ueber dem Mantelrand der rechten Hemisphäre in der Gegend des Paracentralläppchens liegt unter der Pia ein frischer Eiterherd in der Ausdehnung eines 1-Francstückes. Consistenz der Rinde in dieser Gegend etwas weicher. Starke Pacchioni'sche Granulationen. Dura der Schädelbasis glatt, feucht, glänzend. Schädelbasis ohne Fracturspuren. Pia der Basis zart. Opticus und Oculomotorius von fibrösen Strängen begleitet. Arteriae vertebr., basil., carotis int. und Fossae Silv. mässig erweitert und geschlängelt; Intima glatt, die Gefässe sind mit geronnenem, nirgends an der Gefässwand adhärentem Blut gefüllt.

Die linke Hemisphäre zeigt im hinteren Theil der dritten Stirnwindung (in der Pars opercularis) bedeutende Atrophie. Dieser Theil der Windung fehlt fast ganz und ist durch seröse Flüssigkeit ersetzt. Ebenso zeigt die Mitte der 1. Temporalwindung einen Defect nach der 1. Temporalfurche zu, an dessen Stelle sich ebenfalls zwischen Gehirn und Häuten seröse Flüssigkeit findet. Auch im Uebrigen ist die 1. Temporalwindung schmal; die 1. Temporalfurche 3 cm tief. Central- und Interparietalfurche, sowie der Sulcus frontalis II sind beträchtlich tiefer, als normal, und mit seröser Flüssigkeit gefüllt. Die 2. Frontalfurche communicirt mit dem Ramus ascendens der Fiss. Silvii. Auf der rechten Hemisphäre fällt die Schmalheit der 1. Temporalwindung auf. Sie ist unten eingefasst von einer 2 cm tiefen Temporalfurche. Hinterhorn erweitert gegenüber der anderen Hemisphäre (Occipitalspitze bis Spitze des Hinterhorns links $5\frac{1}{2}$, rechts 4 cm). Ebenso Unterhorn erweitert. Auch links ist der Seitenventrikel weiter, als normal. Ependym nicht granulirt. Die weisse Substanz des Grosshirns ist in toto reducirt und zeigt zahlreiche, gleichmässig vertheilte Blutpuncte. Auf dem Durchschnitt sind die oben beschriebenen Windungen kammartig zugespitzt. Die Sehhügel zeigen makroskopisch keine Veränderung. Das Corpus geniculatum internum erscheint links etwas grösser, als rechts. Facialis normal, Acusticus beiderseits etwas schmal (?), von normaler Farbe.

Grosshirnmantel und Hirnstamm, nach Meynert getrennt, wurden in Formol-Müller gehärtet, nachdem einzelne Partien der atrophischen Windungen herausgeschnitten und behufs Färbung nach Nissl in Alkohol gelegt worden waren. Die grossen Präparate wurden sodann im Gudden'schen Mikrotom in Serien geschnitten und einzelne Schnitte aus den wichtigsten Gegenden mit Carmin gefärbt.

Das Ergebniss dieser genaueren Durchsuchung war folgendes: Die schon oben als atrophisch geschilderten Gyri zeigen ihre Reduction, ihre kammförmig zugespitzte Gestalt und ihre Begrenzung durch breite und tiefe Furchen auch auf den Durchschnitten. Die Rinde erscheint in diesen Gebieten namentlich, in geringerem Grade aber überall etwas schmäler, als in normalen Controlpräparaten. Auch die Markmasse ist in toto

Digitized by Google

reducirt. Von einem Herd in Rinde oder Mark ist keine Spur zu finden. Die Gefässe sind mässig erweitert; ihre Wand nicht abnorm gestaltet; es lassen sich zwar an einzelnen Stellen per diapedesin ausgetretene Lymphocyten längs einiger Capillaren erkennen; doch zeigen sich nirgends erhebliche Blutaustritte. Die Gefässwände sind nicht verändert. Die Nisslpräparate geben keine Auskunft darüber, auf Rechnung welcher Elemente die Verschmälerung der Rinde zu setzen sei. Insbesondere sind die kleinen Pyramidenzellen in Schnitten aus der 1. Temporalwindung links wohl erhalten. Einige unter ihnen zeigen Randstellung des Kernes. In den grossen Pyramiden der Centralwindungen starke gelbliche Pigmentbildung. — Acusticuskerne, untere Schleife, hinterer Zweihügel, Corpus geniculatum internum zeigen unter dem Mikroskop keine wesentlichen Veränderungen. Ebensowenig die anderen Theile des Hirnstammes. Die oben signalisirte Verschiedenheit der beiden Corpora geniculata interna erwies sich als auf ungleicher Ueberlagerung durch die benachbarten Organe beruhend. Die Gefässe dieser Gehirntheile sind etwas weit; doch halten sich die Dimensionen innerhalb normaler Grenzen. Veränderungen der Gefässwände sind nicht nachzuweisen.

Das Wesentliche in der Geschichte dieses Falles, die, da es sich die längste Zeit, und namentlich während der interessantesten Periode, um ambulante, poliklinische Beobachtung handelte, nothgedrungen etwas skizzenhaft ausfallen musste, lässt sich etwa folgendermassen zusammenfassen:

Ein hereditär nicht belasteter, vielleicht durch einen früher durchgemachten Typhus, wahrscheinlich durch langjährigen Alkoholmissbrauch in seinem Nervensystem geschädigter Mann erleidet ein Schädeltrauma. Von den unmittelbaren Folgen desselben, die auf keine localisirte Hirnläsion schliessen lassen, erholt er sich alsbald. Doch bleiben ihm mit einiger Hartnäckigkeit Störungen des Gesichtssinns: Pupillendifferenz, concentrische Gesichtsfeldeinschränkung für Farben und eine anfangs ausgesprochene, allmählich abklingende Dyslexie. Von weiteren accentuirten Erscheinungen seitens des Nervensystems kann neben einer vorübergehenden leichten Störung des stereognostischen Sinnes, neben dem Auftreten von Schwindel, Ohrensausen und Kopfweh nichts von Belang constatirt werden. Auch diese Symptome klingen langsam ab. Doch bleibt von Anfang an eine entschiedene Herabsetzung der psychischen Persönlichkeit des Patienten bestehen, ohne dass sich aber neben etwelcher Gedächtnissschwäche und der Unfähigkeit, zu arbeiten, bestimmte psychische Krankheitszeichen feststellen liessen. Im Anschluss an eine körperliche Ueberanstrengung stellt sich eine schnell auftretende Parese des linken Beines mit geringer Atrophie ein — periphere Neuritis. Zu gleicher Zeit wird — nachdem bei der Eintrittsuntersuchung von Seiten dieses Organes keine Anomalien bemerkt worden waren, am Herzen ein

Digitized by Google

Mitralklappenfehler mit Compensationsstörungen constatirt. Ca. $1/2$ Jahr nach dem Unfall, und unleugbar im Anschluss an alkoholische Excesse nach angeblicher mehrjähriger Abstinenz, tritt eine wohlumschriebene Sprachstörung ein, die nach kurzer Dauer gänzlich verschwindet und nie mehr auftritt. Im letzten $1/2$ Jahr beherrscht die Herzaffection das Krankheitsbild; sie manifestirt sich jetzt in Dilatatio cordis, in starker Arhythmie und in consecutiven Erscheinungen seitens der Lungen. Tod durch Endocarditis mit Embolien in die Lungen und andere Organe.

Sectionsbefund: Pericarditis, Endocarditis ulcerosa valv. mitralis, putride Bronchopneumonie, frische eitrige Embolie unter der Pia des Mantelrandes der rechten Hirnhemisphäre. Stauungsleber. Postretinales Hämatom im rechten Bulbus. Allgemeine Atrophie des Grosshirns, besonders der Rinde und des Marks der 1. Temperalwindung beider Hemisphären und von der Pars opercularis der dritten Stirnwindung links. Keine Herdläsionen. —

Im Vordergrund des Interesses steht die Sprachstörung, an der R. während einer kurzen Zeit litt. Es handelt sich hier um eine transitorische „Worttaubheit“ oder, nach der häufig noch gebräuchlichen älteren Nomenclatur, „subcorticale sensorische Aphasie“, und zwar um eine durch keine Beimengung anderweitiger aphasischer Störungen verwischte, also um ein klinisch reines Bild.

Folgende Analyse wird diese Diagnose rechtfertigen.

1. Die Aphasie war im Falle R. eine sensorische. Denn es lagen keinerlei Störungen seitens der expressiven Sprachsphäre vor.

2. Die sensorische Aphasie war eine sogenannte „subcorticale“ — d. h., soweit das klinische Bild in Frage kommt. Denn alle — oder doch alle wesentlichen — Erfordernisse zu dieser Diagnose waren vorhanden: R. sprach während der Dauer der Affection ebenso geläufig, wie vor- und nachher, und — was betont werden muss —, ohne dass eine Spur von Paraphasie hätte bemerkt werden können. Das laute Vorlesen ging bei gedruckter Schriftprobe geläufig und ohne Paraphasie vor sich. Das Schriftverständniss war nun freilich nach Angabe des Patienten dadurch getrübt, dass er einmal nach Kurzem „in den Augen“ ermüdete, d. h. dass sich ihm die Buchstaben nach dem Lesen längerer Abschnitte verzerrten; zweitens aber durch eine Vergesslichkeit und Unfähigkeit, sich zu concentriren, die wohl als Theilerscheinung der ganzen Herabsetzung der psychischen Persönlichkeit anzusprechen ist, nicht aber als specielle receptive Sprachstörung. Was die in diesen Fällen minder wichtige willkürliche Schrift und das Copiren von Vorlagen anbelangt, muss zugegeben werden, dass diese Versuche bei der kurzen Dauer der Affection der poliklinischen Untersuchungsart zum

Digitized by Google

Opfer fielen. Es liegt aber kein Grund vor zur Annahme, dass sich Störungen in jenen Beziehungen ergeben hätten. Wichtiger aber ist, dass die positiven Ergebnisse der Untersuchung unanfechtbar sind. Der Patient, dessen Gehör für Klänge und Geräusche erhalten — er meinte sogar gesteigert — war, verstand kein Wort von dem, was man zu ihm sprach. Später wieder in den Besitz des Wortverständnisses gelangt, giebt er an, dass während jener Zeit jede Anrede ihm wie eine fremde Sprache geklungen habe. Ob er damit sagen wollte, er habe zwar wohl verstanden, dass man rede, nur nicht, was man sage, lassen wir dahingestellt. Wahrscheinlicher ist, dass er nur dann den Eindruck hatte, dass man rede, wenn er es an den Lippen des Untersuchenden sehen konnte. Jedenfalls erregte (und dies mag hier betont werden) die Klang- und Geräuschfolge gesprochener Worte als solche, d. h. als acustisches Phänomen, seine Aufmerksamkeit nicht: er reagirte auf Anrufen mit seinem Namen im Wartezimmer nicht, sondern musste durch einen Rippenstoss von seinem Nachbar auf den rufenden Arzt aufmerksam gemacht werden. Ebenso machte es auf ihn keinen Eindruck, wenn hinter seinem Rücken gesprochen wurde, während er, wenn er sah, dass man zu ihm sprach, meist mit der Betheuerung antwortete, er höre schon, aber er verstehe nichts. Man ist daher zur Annahme veranlasst, dass seine Aufmerksamkeit für Geräusche überhaupt abgestumpft war, unbeschadet der Schärfe der Perception derselben nach Erregung der Aufmerksamkeit auf anderem Wege. Doch sei hier hervorgehoben, dass seine einmal erregte Aufmerksamkeit sehr schnell nachliess, dass er auch eine gewisse stumpfe Gleichgültigeit gegenüber seiner auffallenden Ausfallserscheinung zur Schau trug. Sein Gesicht zeigte nicht den Ausdruck der Schwerhörigen, die sich eifrige Mühe geben, zu verstehen; auch nicht den der Depression, wie sie etwa bei der schweren, plötzlich eintretenden Läsion zu erwarten gewesen wäre. Wie weit bei der Würdigung dieser Thatsachen die alkoholische Intoxication mit in Betracht kommt, muss dahingestellt bleiben. — Es ist klar, dass bei dieser Unfähigkeit, Worte zu verstehen, von Nachsprechen und von Schreiben nach Dictat nicht die Rede sein konnte.

3. Die „subcorticale sensorische Aphasie“ war in diesem Falle eine reine. Dies verdient, mit Nachdruck betont zu werden. Wir sind berechtigt, ihr dieses Adjectiv zu vindiciren, da sich vor Allem von Paraphasie beim willkürlichen Sprechen und Lautlesen keine Spur zeigte. Denn bekanntlich ist auch bei der viel häufiger beschriebenen, differential-diagnostisch hier allein in Frage kommenden „corticalen“ sensorischen Aphasie der Verlust des Sprachverständnisses das hervorragendste Symptom. Für diese charakteristisch ist dann aber die

Digitized by Google

Begleiterscheinung der Paraphasie: die Patienten bedienen sich beim willkürlichen Sprechen und Lautlesen öfters oder seltener, aber ausnahmslos, verdrehter Worte oder solcher, die ähnlich klingen, wie die beabsichtigten. Ueberdies ist bei „corticaler“ sensorischer Aphasie auch das Schriftverständniss aufgehoben. Von Alledem nichts bei unserem Fall. Das Bild ist daher als Sprachstörung in „centripetaler“ Richtung scharf umschrieben.

Weniger scharf freilich ist seine Abgrenzung „nach der Peripherie“ zu. War die Störung sicher nur eine cerebrale oder spielte auch eine Läsion der peripheren Gehörorgane eine Rolle? Als Antwort auf diese Frage stehen uns nun freilich spärliche objective Daten zur Verfügung. Eine Trübung oder anderweitige Veränderung des Trommelfells lag keinerseits vor. Von einer Prüfung der Hörschärfe durch Flüstersprache und mittelst Stimmgabeln konnte angesichts des erschwerten Verkehrs mit dem Patienten die paar Mal, da er worttaub auf die Poliklinik kam, aus naheliegenden Gründen nicht die Rede sein. Eine Untersuchung des Gehörs, nachdem die sensorische Aphasie wieder spurlos verschwunden war, gab uns auch keinen Aufschluss darüber, ob während der Störung eine periphere Componente mit im Spiel war. Wir sind also auf die spontanen Angaben des Patienten während und nach dem Anfall von Aphasie angewiesen. Er hörte jedenfalls nicht schlecht: das Ticken der Uhr erkannte er in der Entfernung von $^1/_2$ m auf beiden Ohren (nachdem durch die Untersuchung seine Aufmerksamkeit für acustische Eindrücke geschärft worden war). Wenn also die periphere Gehörsleitung und die Perception von acustischen Phänomenen eine Veränderung erlitten hatte, so konnte es sich nur um eine so geringe Verminderung des Hörvermögens handeln, dass sie jedenfalls dem einzigen Beurtheiler, auf den wir uns in diesem Fall verlassen müssen, dem Patienten selbst, nicht auffallen konnte. Darauf freilich, dass R. sogar angab, er glaube während der Worttaubheit Geräusche noch deutlicher gehört zu haben, als vor der Attacke, ist wohl kein Gewicht zu legen. Vielmehr müssen wir annehmen, dass sich auf dem Hintergrund der Worttaubheit die annähernd normal erhaltene Fähigkeit der Wahrnehmung anderer Gehörsempfindung für das subjective Urtheil des Patienten pointirter hervorhob und dadurch den Eindruck erhöhter Hörschärfe machte. Nicht ausser Acht zu lassen ist aber das Ohrensausen, das den Patienten seit dem Unfall belästigte. Und zwar dürfte mit Nachdruck hervorgehoben werden, dass dasselbe bis zum Eintritt der Worttaubheit nur auf das linke Ohr beschränkt war; dass es hingegen während der Sprachstörung beiderseits auftrat und endlich mit dem schnellen Aufhören der aphasischen Erscheinung ebenso plötzlich rechts wieder verschwand.

Digitized by Google

4. Die „subcorticale sensorische Aphasie“ war im Falle R. eine transitorische, von kurzer Dauer. Das vorübergehende Erscheinen eines so auffälligen Symptomes, wie eine reine Worttaubheit es ist, verlangt in der That eine besondere Würdigung. Rufen wir uns in Erinnerung: R. gab an, schon vor dem in der Poliklinik beobachteten Zustand der Worttaubheit einmal für kurze Zeit die Leute nicht verstanden zu haben. Dann trat die krankhafte Erscheinung mit voller Kraft auf, um einige Tage ungeschwächt anzudauern; darauf, im Anschluss an heftiges Nasenbluten, verzog sich der Schleier über dem Wortverständniss wieder und seither ist bis zum Tod jede Spur von Recidiv ausgeblieben.

Dieses transitorische Auftreten und spurlose Verschwinden der Sprachstörung ist schon allein eine Veranlassung, den Fall R. den bisherigen in der Literatur vorkommenden gegenüber zu stellen. Vollends aufgefordert dazu wird man durch den Sectionsbefund: allgemeine geringgradige Atrophie der interessirten Grosshirnpartien, Abwesenheit eines jeglichen subcorticalen Herdes.

Die Auffassung des Wesens der reinen Worttaubheit hat seit der ersten Feststellung des klinischen Krankheitsbildes durch Lichtheim und Wernicke nicht unbedeutende Wandlungen durchgemacht.

Im Jahr 1885 veröffentlichte Lichtheim den ersten Fall.[1] Es handelte sich um einen Patienten, der im Jahr 1872 einen Schlaganfall erlitten hatte, an den sich folgende Sprachstörungen anschlossen: Paraphasie beim willkürlichen Sprechen und Vorlesen, und Paragraphie. Davon blieben im Verlauf der nächsten Jahre nur noch Spuren der Paraphasie übrig. Im Jahr 1882 zweiter apoplectischer Insult ohne begleitende Allgemeinerscheinungen; vorübergehende Facialisparese, neuerliche Sprachstörung: Patient versteht kein einziges Wort, obwohl er alle Geräusche hört. Er habe anfangs auf Lichtheim den Eindruck eines peripher Tauben gemacht, weil er auch eine geringe Aufmerksamkeit für Geräusche an den Tag gelegt und scheinbar gar nicht darauf geachtet habe, wenn man mit ihm sprach. — Fähigkeit nachzusprechen, sowie nach Dictat zu sprechen, aufgehoben. Die willkürliche Sprache dagegen ist vollkommen correct, es kann nicht die geringste Paraphasie mehr constatirt werden. Intelligenz und willkürliche Schrift völlig intact; Lautlesen und Copiren geschieht fehlerlos. — Dieser Zustand dauerte ohne Schwankung 3 Jahre lang, bis zum Tode des Patienten. Keine Section.

---

1) Lichtheim, „Ueber Aphasie“. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 36. S. 238. 1885.

Digitized by Google

Im folgenden Jahre befasste sich Wernicke[1]) mit der Frage. Auch er brachte Notizen über einen Fall ähnlicher Art, der aber durch anderweitige cerebrale Störungen (epileptische Anfälle) complicirt war. Obwohl beide Forscher für ihre Befunde keine Belege durch die Section erheben konnten, wurde von ihnen die Affection mit dem topisch präjudicirenden Namen der „subcorticalen sensorischen Aphasie" benannt. Dabei gingen sie von der Annahme aus, dass es sich um eine Erkrankung im Marklager des linken Temporallappens handeln müsse. Ihnen war also das Krankheitsbild ein Herdsymptom par excellence und eine rein cerebrale Störung der Sprachperception.

In der That schien diese Annahme eine Stütze zu erhalten in dem 1892 erschienenen Bericht über einen Sectionsbefund bei einer „subcorticalen sensorischen Aphasie", die Pick[2]) beobachtet hat. Pick's Kranker war ein Irrsinniger, der wiederholte Schlaganfälle, unter anderen auch mit linksseitiger Hemiplegie durchgemacht hatte. Das Sprachverständniss fehlte ganz. Fragen beantwortete er falsch, insofern er zwar an sich correcte, aber nicht zur Sache gehörige Bemerkungen machte. Auf Geräusche in seiner Umgebung achtete er nicht. Es bestand bei ihm thatsächlich ein geringer Grad beiderseitiger Taubheit. Er percipirte indessen leiseres Rufen, Sprechen u. s. w. Das Verständniss gehörter Melodien schien ebenfalls gestört, er konnte aber etwas Flöte spielen. Die Sprache war correct, also frei von Paraphasie. Vorgezeigte Gegenstände bezeichnete er richtig. Die Schrift war langsam, aber correct. Ebenso richtig das fliessend von statten gehende Lesen, für welches das Verständniss erhalten war. Nachsprechen und Dictatschreiben fehlte vollkommen. Der Zustand des Patienten änderte sich während der Beobachtungszeit nicht. Section: Rechts: Gyrus temp. I und ziemlich grosse Theile des Gyrus temp. II, ferner die ganze Insel und kleine umschriebene Stellen am unteren Ende der vorderen Centralwindung und in der untersten Stirnwindung sind erweicht, und zwar in Rinde und Mark. Links: Hintere Hälfte des Gyrus temp. I und des Gyrus supramarginalis erweicht.

Nun war aber dieser Fall, obwohl durch eine Section ergänzt, in keiner Beziehung unzweideutig. Erstens war er klinisch nicht rein weder als cerebrale Störung (Complication mit einer Geisteskrankheit), noch mit Bezug auf eventuelle Mitbetheiligung peripher erkrankter Hörbahnen. Ueber letztere fehlen genauere Daten. Zweitens war die Zerstörung des Gehirns, welche durch die Autopsie blossgelegt wurde, eine viel zu ausgedehnte, um einen einigermassen sicheren Schluss

1) Wernicke, „Die neueren Arbeiten über Aphasie". Fortschritte der Medicin. 1886.

2) Pick, Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXIII. 1892.

Digitized by Google

auf einen Herd zu erlauben, der speciell die betreffende Störung hätte hervorgerufen. Immerhin ist bemerkenswerth — und Pick macht darauf ausdrücklich aufmerksam — dass die Läsion beide Hemisphären getroffen hatte, nicht nur die linke, und dass sowohl Rinde als Mark ergriffen waren.

Die gleiche Beobachtung machte Edgren[1]), der einen weiteren Fall veröffentlichte. 34jähriger Patient. Kopftrauma, im Anschluss daran verschiedene cerebrale Symptome. Kann Musik nicht auffassen. Er höre sie wohl, aber nicht wie gewöhnlich; er könne keine Melodie herausfinden. Versteht seine Frau nicht, wenn sie zu ihm spricht. Zwei Tage später bleibt die Worttaubheit constant und meist complet, nur ab und zu versteht er einzelne Worte. Er sagt, dass er höre, wenn man zu ihm spreche, er verstehe aber nichts. Die Sprache ist meist fliessend, zuweilen aber paraphasisch; Lautlesen geht anfangs leicht und correct, nach einer Weile aber mit Paraphasie. Das Schreiben, anfangs correct, wird später öfters durch Paragraphie entstellt. Das Gehör ist beiderseits herabgesetzt. Nach einer Woche versteht er ziemlich gut, wenn man über etwas spricht, womit seine Gedanken beschäftigt sind. Auf anderen Gedankengang reagirt er erst, wenn man ihn schüttelt, bevor man ihn anredet. Später versteht er Alles, was langsam geredet wird, kann nachsprechen und Dictatschreiben. Zuletzt bleibt als Rest der Affection geringe Paraphasie und Tontaubheit. Zwei Jahre später Tod durch Purpura haemorrhagica. Section: Aeltere Erweichungsherde in der Oberfläche der Gehirnhemisphären: links im vorderen Theil der Fossa Sylvii eine Einsenkung, die die vordern zwei Drittel der 1. Temporalwindung und die vordere Hälfte des Gyr. temp. II umfasst. Am Uebergang zwischen hinterem und mittlerem Drittel des Gyr. temp. I ist die oberflächliche Schicht sklerotisch und mit der Pia verwachsen. Unter diesem sklerotischen Theil und 1 cm weiter nach hinten geht die Erweichung auch in das Mark des Gyr. temp. I. Die umliegenden Theile der Gehirnrinde sind gesund. Rechts: Um den Ramus horizontalis foss. Sylvii ähnliche Defecte. In der Rinde sind zerstört die äussere und die obere Oberfläche der hinteren Hälfte des Gyrus temp. I und entsprechend der untere Rand des Gyrus supramarginalis. Die Zerstörung ging im Boden der Fossa Sylvii in die weisse Substanz über und war nach vorne und nach hinten ausgedehnter, als in der Rinde. — Also auch hier Zerstörung von Rinde und Mark in beiden Hemisphären. Nicht die Klarheit des Symptomencomplexes und Unzweideutigkeit des anatomischen Befundes verleihen dem Fall seine

1) Edgren, Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. VI.

Digitized by Google

Bedeutung — es bestanden ja neben der Worttaubheit manche Parastörungen der expressiven Sprachsphäre und die bei der Autopsie blossgelegten Zerstörungen weisser und grauer Grosshirnsubstanz waren weit ausgedehnte — vielmehr ist es der Umstand, dass die Störung eine nur kurze Zeit andauernde war und dass das Wortverständniss wieder vollständig sich einstellte, was angesichts des beigefügten Sectionsbefundes (subcorticale Herde beiderseits!) hervorgehoben zu werden verdient. Dies und nebenbei die Thatsache der ähnlichen Aetiologie eines vorhergegangenen Kopftraumas machen Edgren's Fall zu einem für uns besonders interessanten.

So wenig die Frage nach dem Sitz der Erkrankung durch diese Fälle erklärt war, um so complicirter wurde sie durch die Erwägungen, die nun andere Forscher in dieser Sache geltend machten.

Schon Pick[1]) hatte in seinem Fall auf die Rolle hingewiesen, die eventuell eine periphere Gehörsstörung bei der „subcorticalen sensorischen Aphasie" spielen könnte, ohne jedoch genauere Daten über das Hörvermögen des Patienten anzugeben.

Zu gleicher Zeit schrieb Bleuler[2]) seine Arbeit „Zur Auffassung der subcorticalen Aphasien", worin er die Idee geltend machte, dass das Wortverständniss aufgehoben werden könne durch eine allgemeine Gehörsstörung, ohne dass die Perception anderer Schallqualitäten erheblich verändert sei. Er ging dabei von der Beobachtung aus, dass man im Nebenzimmer befindliche Personen zwar so gut sprechen höre, wie man ziemlich leise Geräusche dortselbst vernehme; dass man auch die Stimme des Sprechenden kenne, aber dennoch die Worte nur höchst unvollständig oder gar nicht verstehe. Es wären also die Möglichkeiten vorhanden, dass physikalische, ausser dem Ohr liegende Hindernisse das Wortverständniss erschweren. Ebensogut könnten aber auch Ohrenkrankheiten oder drittens Affectionen des corticalen Gehörcentrums das Symptom verschulden, indem sie im letzteren Fall den geregelten Ablauf der Klangbilder verlangsamten und dadurch ein Ineinanderfliessen der verschiedenen Worttheile bewirkten.

Soweit die Rolle der infranucleären Theile der Hörbahn dabei in Frage kommt, ist Bleuler's Ansicht namentlich von Freund[3]) eifrig verfochten worden, der in seiner Arbeit „Labyrinthtaubheit und Sprachtaubheit" den fraglichen Symptomencomplex in zwei Fällen (von denen der eine identisch ist mit dem oben erwähnten Fall Wernicke's) auf Läsion des Labyrinthes zurückführt. Er vergleicht diese zwei Aphasiker mit Taubstummen, deren Gehör nicht vollständig ge-

1) l. c.
2) Neurolog. Centralblatt. Bd. 18. 1892.
3) Freund, Labyrinthtaubheit und Sprachtaubheit. Wiesbaden 1895.

Digitized by Google

schwunden ist, und findet eine grosse Aehnlichkeit im Verhalten der zwei Krankheitsformen, der Unterschied des Sprachverständnisses sei nur ein gradueller. — Seine Auseinandersetzung gipfelt in dem Satz, dass es verschiedene Arten von Sprachtaubheit gebe. „Es handelt sich um ein Symptom von Seiten des acustischen Apparates, welches keinen absoluten topischen Werth besitzt. Die veranlassende Läsion ist nicht an eine bestimmte Stelle gebunden; sie kann im Gehirn, im Acusticusstamm oder im Labyrinth des inneren Ohres, ja sogar unter Umständen im Mittelohr localisirt sein und den gleichen Functionsausfall veranlassen. Seine locale Färbung erhält das Symptom der Sprachtaubheit erst durch die gleichzeitig vorhandenen anderweitigen Symptome.“ Leider wird der Werth der bedeutenden Arbeit Freund's beeinträchtigt durch das Fehlen pathologisch-anatomischer Belege für seine Deductionen. Auch ist der erste seiner zwei Fälle (Wernicke's Fall Hendschel) jedenfalls cerebral erkrankt (s. o.).

Unter dem Zeichen der Bleuler-Freund'schen Ansicht von der Bedeutung der peripheren Gehörsstörungen für die Worttaubheit steht die bezüglich des Gehörs genauere Untersuchung im Fall Ziehl's.[1]) Ein 75 jähriger Mann erkrankt plötzlich, ohne Allgemeinerscheinungen, an Worttaubheit und Paraphasie. Durch den Insult wird das Verständniss für Worte zerstört, obwohl Patient hört, dass gesprochen wird. Er hört die Uhr ticken. Gehörprüfung nach Rinne und Weber ergeben normalen Befund. Er erkennt einzeln ausgesprochene Buchstaben „r“ und „o“, aber nicht das Wort „roh“. „Soll es Fenster heissen“? frägt er. Dabei Paraphasie leichteren Grades. Er spricht gelegentlich von „Don Wan“ statt „Don Juan“, „weich“ statt „reich“, kann nicht nachsprechen. Einzelne Buchstaben ist er zwar im Stand, nachzuahmen, auch einzelne Onomatopoëtica, z. B. „wau, wau“, aber kein einziges Wort. Das Dictatschreiben ist unmöglich. Bei der willkürlichen Schrift besteht Paragraphie. Das Lautlesen und Bezeichnen von Gegenständen geschieht mit gelegentlicher Paraphasie. Dieser Zustand bleibt unverändert bis zum Tod des Patienten. Keine Section. — Das Wesentliche an dieser Krankengeschichte liegt wohl in dem negativen Befund der Gehörsprüfung. Andererseits aber war der Fall kein rein subcorticaler (Beimengung von Parastörung), und es fehlte die Autopsie.

Hatte bis dahin das Studium der „subcorticalen sensorischen Aphasie“ nur theoretische Vermuthungen zu Tage gefördert, so be-

1) Ziehl, „Ueber einen Fall von Worttaubheit und das Lichtheim'sche Krankheitsbild der subcorticalen sensorischen Aphasie“. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. VIII. 1896.

Digitized by Google

deutete der Fall, den Sérieux[1]) klinisch beobachtet und Déjerine[2]) anatomisch untersucht hat, einen wesentlichen Fortschritt in der Erkenntniss dieser Affection.

Im Fall Sérieux-Déjerine handelte es sich um eine 55jährige Frau, die vom Jahr 1887—1893 gradatim das Verständniss für gesprochene Worte verlor, ohne dass die Hörschärfe sich verminderte. Auch konnte sie Melodien nicht mehr erkennen, noch nach Dictat schreiben; dagegen sprach sie, schrieb sie spontan, las und copirte und hatte ihre volle Intelligenz bewahrt. Bemerkenswerth ist, dass ihr längere Zeit die Fähigkeit erhalten blieb, einzelne gebräuchliche Worte und Silben zu verstehen und dadurch mit mehr oder weniger Glück die Frage des Untersuchenden zu errathen. Z. B. „En quelle année sommes-nous"? Antwort: „Somme? quelle somme"? oder: „La mémoire est-elle bonne"? „armoire? Je n'ai pas d'armoire. J'entends bien tout ce que vous me dites: Je ne suis pas sourde. Mais je ne comprends pas . . ." — Einige Monate vor dem Tode traten paragraphische und paraphasische Störungen, sowie allgemeine Verminderung der Intelligenz hinzu, so dass sie zuletzt überhaupt nicht mehr schreiben, noch sich ausdrücken konnte. — Bei der Autopsie zeigten sich die Schläfenlappen beiderseits en masse atrophirt. Ihre Atrophie war symmetrisch und jeder Lappen war beinahe um die Hälfte vermindert. Sie präsentirten eine sehr deutliche Mikrogyrie und die Insel lag unbedeckt. Die Schläfenwindungen hatten ihre Form im Allgemeinen beibehalten, waren aber um die Hälfte reducirt und waren „d'une apparence lamellaire". Die Consistenz der Rinde war vermehrt. Die Pia zeigte Adhärenzen. Die mikroskopische Untersuchung des in Serien zerlegten Gehirns ergab, dass es sich um eine Poliencephalitis chronica handelte, mit beinahe vollständiger Atrophie der kleinen Pyramidenzellen und Schwund der Tangentialfasern. Die Gefässe zeigten verdickte Wände. Nirgends war ein Herd im Mark nachzuweisen, wohl aber eine merkliche Verminderung der Türck-schen Bündel (im Vergleich zu normalen Präparaten).

Mit diesem Sectionsbefund war wohl die alte Lichtheim-Wernicke'sche Annahme vom subcorticalen Herd gründlich widerlegt — wie dies Déjerine in seiner Zusammenfassung des Resultates ausspricht: „Dans la surdité verbale pure il s'agit non pas d'une séparation du centre auditif des mots; mais bien d'un affaiblissement dans les fonctions du centre auditif commun". Nun muss freilich zugegeben werden, dass die Gehöruntersuchung in diesem Fall nicht eine exacte

1) Sérieux, Revue de Médicine. Août. 1893.

2) Déjerine et Sérieux, „Un cas de surdité verbale pure terminé par aphasie sensorielle suivi d'autopsie." 1897.

Digitized by Google

war (wenigstens fehlen darüber nähere Angaben) — so dass also klinisch jedenfalls nicht entschieden werden konnte, ob die Abschwächung des Hörvermögens wirklich nur auf die Perception der Worte sich bezog, ob es sich also d'un affaiblissement dans les fonctions du centre auditif handelte oder ob auch eine periphere Läsion mit im Spiele war. Auch blieb der Fall nicht bis zum Lebensende eine Surdité verbale pure, sondern verwandelte sich in eine Aphasie sensorielle („corticale sens. Aph."). Eine beträchtliche Zeit lang aber war die Worttaubheit eine reine gewesen. Und dennoch von einem subcorticalen Herd keine Spur!

Eine kürzlich erschienene Arbeit von Liepmann[1]) versucht nun aber doch, die alte Lichtheim-Wernicke'sche Anschauung aufrecht zu erhalten. Der Autor resumirt die Krankengeschichte seines Falles folgendermassen: „Ein 67 jähriger Mann verlor durch zwei offenbar cerebrale Anfälle, deren Symptome (rechtsseitige Krämpfe, rechtsseitige Facialislähmung) beide Male auf die linke Hemisphäre wiesen, das erste Mal vorübergehend, das zweite Mal dauernd jegliches Sprachverständniss, und zwar ist schon die Auffassung der Sprachelemente, d. i. der einzelnen Buchstaben, gestört. Das Gesprochene erkennt er überhaupt nur dann als Gesprochenes, wenn er das Gesicht des Sprechenden sieht oder vorher davon verständigt ist, dass man zu ihm sprechen werde. Das Hörvermögen für Töne erweist sich als vollkommen ausreichend für das Sprachverständniss. Die gesammte Tonreihe wird beiderseits percipirt, nur zeigt sich eine gleichmässige Herabsetzung der Hörschärfe beiderseits, wie sie weder für Labyrintherkrankung noch für Erkrankung des äusseren Gehörapparates charakteristisch ist. Insbesondere ist das von Bezold abgegrenzte Gebiet lückenlos vorhanden. Alle übrigen Sprachfunctionen sind intact. Einzelne Erscheinungen weisen über Sprachtaubheit hinaus" (partielle Seelentaubheit). Eine dritte Attacke mit Bewusstseinsverlust und Krämpfen führte den Tod herbei. Die Section ergab Folgendes: Frische Erweichungen im Pons, im Crus cerebelli ad pontem; in der rechten Hemisphäre die Ventrikel stark erweitert und mit Blutgerinnsel erfüllt; die Ventrikelwände intact; „überhaupt in Mark und Rinde der rechten Hemisphäre kein Herd aufzufinden. In der linken Hemisphäre wird ein grosser frischer Blutherd aufgedeckt. Die Blutung hat eine mit Blutgerinnsel und zertrümmerter Hirnmasse gefüllte Höhle im Mark gebildet, die 2 cm hinter dem Stirnpol beginnt und bis $7\frac{1}{2}$ cm vor den Occipitalpol

1) Liepmann, „Ein Fall von reiner Sprachtaubheit." Psychiatr. Abhandlungen, herausg. v. Wernicke. 1898.

Digitized by Google

reicht, bis in die Höhe der Stelle, an welcher das Hinterhorn sich vom Unterhorn trennt. Die Blutung hat den Thalamus und den Rest des Corpus striatum gänzlich von der Rinde abgesprengt. Oben ist die Höhle durch den zum Theil erhaltenen Balken begrenzt. Seine grösste Breite hat der Herd 6 cm hinter dem Stirnpol, wo er einen seitlichen Fortsatz in die dritte Stirnwindung sendet. Vorn ist der Nucleus caudatus und der Linsenkern fast ganz zerstört. Durch die Zerstörung der grossen Ganglien bilden Vorderhorn und Cella media mit der pathologischen Höhle einen Hohlraum. In der Inselgegend wird die Höhle kleiner; immerhin ist der grösste Theil des Corpus striatum und der inneren Kapsel, sowie Claustrum und äussere Kapsel zerstört. Von oben reicht in der Sagittalrichtung ein nach unten abgetrennter, 5 cm langer Rest des Stabkranzes in die Höhle, diese in 2 Hälften theilend. Die Basis der Höhle wird in der Inselgegend nur durch eine 3/4 cm dicke Platte gebildet, welche das obere Dach des Unterhorns bildet. Der ganze, oberhalb dieser Platte gelegene Stabkranz zum Schläfenlappen ist zerstört. Der sich nach hinten verschmälernde und spitz in der den Thalamus nach hinten begrenzenden Frontalebene endigende Herd bleibt dauernd oberhalb des Unterhorns durch die etwa 4 mm dicke Platte, welche hinten den erhaltenen Rest des Stabkranzes enthält, vom Unterhorn getrennt. Unterhorn und Hinterhorn ausserordentlich erweitert und mit Blutgerinnsel erfüllt, aber intact."

Aus diesem Befund glaubt Liepmann schliessen zu müssen, dass die seinerzeit vorhandene Sprachstörung durch einen Herd im Marklager bedingt gewesen sei. „Leider hat die neue Blutung" (finale Attacke) „eine ungeheure Zerstörung angerichtet und auch gerade das Gebiet betroffen, in welchem der alte Herd zu suchen war, nämlich das Marklager des linken Schläfenlappens. Ein makroskopischer Nachweis des alten Herdes in der mit Blutgerinnsel und zertrümmerter Hirnsubstanz erfüllten Höhle, welche die Blutung hergestellt hatte, liess sich nicht führen. Zum Glück gestattet ein Exclusionsschluss schon vor der mikroskopischen Untersuchung unsere Annahme, dass der Herd im Stabkranz des linken Schläfenlappens innerhalb des neuen Herdes gelegen habe, zu bestätigen" ... „In unserem Fall erwies sich nämlich die Rinde beider Schläfenlappen als intact. Ja, in der rechten Hemisphäre ist überhaupt kein Herd nachzuweisen." ... „Da sich somit in den erhalten gebliebenen Theilen des Gehirns der alte Herd nicht fand, so muss er in dem zerstörten Gebiet, nämlich dem Mark der linken Hemisphäre gelegen haben. Doppelseitige Labyrintherkrankung war ja schon durch den klinischen Befund auszuschliessen. Der rechte N. acusticus ist schon mikroskopisch (van Gieson'sche und Markscheidenfärbung) untersucht worden und erwies sich als

Digitized by Google

durchaus normal." — Ein Bericht über die mikroskopische Untersuchung der Rinde steht aber noch aus.

Liepmann's Schlussfolgerung von der Abhängigkeit der Sprachstörung von einem subcorticalen linksseitigen Herd ist durchaus nicht zwingend. Vorausgesetzt auch, dass seinerzeit im Gebiet des grossen, letzten Herdes ein kleinerer Herd in der linken Hemisphäre existirte, so ist dadurch noch immer nicht bewiesen, dass die Worttaubheit von einer Unterbrechung der cerebralen Hörbahn abhing. Vielmehr muss die Möglichkeit offen gelassen werden, dass ein solcher Herd indirect, durch Störung der Circulation in der Rinde des Schläfenlappens (Druckwirkung) Ursache der Aphasie war. Angenommen also, dass ein solcher Herd früher vorhanden war, so ist damit aber noch immer nicht die endgültige Lösung der Frage gegeben: Welches ist die minimale Hirnläsion, welche eben genügt, um die reine Worttaubheit — und nur diese — hervorzurufen? Mangels einer mikroskopischen Untersuchung der Rinde scheint der Fall überhaupt noch nicht spruchreif, namentlich auch rücksichtlich der Frage, ob die rechte Hemisphäre unbetheiligt gewesen sei. — Ein besonderes Verdienst hat sich Liepmann's Arbeit erworben durch eine peinlich genaue Berücksichtigung eventueller infranucleärer Gehörsstörungen. Er erweitert den Kreis der üblichen Gehörprüfung durch die Bezold'sche Untersuchung mit der ununterbrochenen Tonreihe. — Wie weit die diagnostische Bedeutung dieser Untersuchungsmethoden für sensorische Aphasien geht, bedarf zwar wohl noch der Prüfung. Bezold ging bei der Aufstellung seines Lehrsatzes, dass für das Sprachverständniss unumgänglich nothwendig die Tonstrecke b′ — g″ sei, vom Studium des Gehörs bei Taubstummen mit Hörresten aus. Auch Freund wählte als Ausgangspunkt für seine Annahme von dem Sitz der Worttaubheit im Labyrinth die Analogie mit Taubstummen. Die Berechtigung dieser Zusammenstellung ist aber durch keine pathologisch-anatomischen Befunde in Labyrinthen bei sensorisch Aphasischen bis jetzt erhärtet. Wohl aber spricht im klinischen Bild ein Umstand direct gegen sie. In den meisten Krankengeschichten (Lichtheim, Ziehl, Liepmann, unser Fall, um die klinisch reinsten zu nennen) wird berichtet, dass die Worttauben acustischen Eindrücken gegenüber eine gewisse Gleichgültigkeit, einen Mangel an Aufmerksamkeit entgegenbringen, die scharf contrastiren gegen den Eifer, mit dem peripher Schwerhörige acustische Eindrücke zu erhaschen suchen, und gegen die seelische Reaction, die sich doch wohl bei plötzlich eintretender gewöhnlicher Schwerhörigkeit einzustellen pflegt. — Immerhin dürfte unterstrichen werden, dass in Liepmann's Fall die genaue Untersuchung des Gehörs keine Labyrinth- oder Mittelohrstörung ergab.

Digitized by Google

Wie verhält sich nun unser Fall R. zu den bisherigen Ergebnissen der Forschung über das Wesen der reinen Worttaubheit?

I. Was das anatomische Substrat der cerebralen Störung betrifft, so beweist es für's Erste zur Evidenz, dass ein Patient eine reine Worttaubheit par excellence durchmachen kann, ohne einen subcorticalen Herd im linken Schläfenlappen zu besitzen. Darin ergänzt er den Fall Sérieux-Déjerine, mit dem er gemeinsam hat, dass die Läsion die minimalste war, die bis jetzt durch Section von worttauben Gehirnen aufgedeckt worden ist; ja noch mehr! Déjerine findet in der Rinde der 1. Temporalwindung beiderseits Schwund der kleinen Pyramidenzellen, in unseren nach Nissl behandelten Präparaten aus derselben Region waren aber Veränderungen gegenüber normalen Controlpräparaten nicht zu erkennen. Freilich artete auch bei Serieux's Kranken die Affection in eine gewöhnliche Aphasie sensorielle aus, während sie bei R. während ihres kurzen Bestandes frei von anderweitigen aphasischen Störungen blieb.

II. Ferner giebt die Beiderseitigkeit der allgemeinen Atrophie (Verschmälerung) der 1. Temporalwindungen eine starke Stütze ab für die Annahme von der Bilaterralität der nothwendigen Rindenerkrankung, die durch die Sectionen von Pick, Edgren und Déjerine wahrscheinlich gemacht, durch Liepmann's Fall aber noch keineswegs zurückgewiesen ist.

III. Sodann wird durch die Autopsie in unserem Falle demonstrirt, dass von der Rinde an abwärts bis zum Acusticus keine mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen der Hörbahn zu bestehen brauchen, damit die reine Worttaubheit zu Stande kommt. Nehmen wir dazu noch den Umstand, dass das während der Attacke nicht wesentlich gestörte und nach derselben sofort und vollständig leistungsfähige Gehörorgan direct gegen eine erhebliche Läsion des oder richtiger der Labyrinthe spricht, so dürfte der Fall R. eine Illustration sein zu dem Satz, dass die Worttaubheit im Wesentlichen eine corticale, resp. eine von der Grosshirnrinde ausgehende Störung ist.

Doch bleibt bei dieser Schlussfolgerung ein Widerspruch zwischen dem klinischen und dem anatomischen Bild zu lösen. Wie ist es möglich, dass R.'s Worttaubheit transitorisch war, dass aber die Section eine Atrophie der 1. Schläfenwindung beiderseits aufwies? R. verstand demnach nach Ablauf der Attacke das gesprochene Wort trotz bestehender Atrophie der beiderseitigen Gyri temporales I. Daraus ergiebt sich der zwingende Schluss, dass nicht einmal dieser Sectionsbefund der minimalste ist, der vorausgesetzt werden muss zum Zustandekommen der reinen Worttaubheit. Hier muss freilich wiederholt werden, dass die Nissl-Präparate keinen befriedigenden Aufschluss gaben über die

Digitized by Google

Ursache der Windungsatrophie: ob und welche Zellen in geringer Anzahl fehlen oder verkleinert sind, ob anderweitige intracelluläre Veränderungen vorlagen, oder ob intracorticale Bahnen gelitten hatten. Sei dem, wie ihm wolle: die „subcorticale sensorische“ Aphasie wird in unserem Falle durch den negativen Befund, theilweise wenigstens, in das Bereich der sogenannten functionellen Symptomencomplexe verwiesen.

Damit ist man nun freilich mit der Nachfrage nach der auslösenden Ursache der transitorischen Worttaubheit bei R. auf Erklärungsversuche zurückgewiesen. Doch bieten Krankengeschichte und Autopsie eine plausible Erklärung des Phänomens. Vergegenwärtigen wir uns, dass Patient an Sklerose der Hirnarterien litt und dass sich im Lauf der Beobachtung ein Herzfehler manifestirte. Derselbe mag vielleicht schon früher, schon seit dem Typhus vor 22 Jahren, bestanden haben. Jedenfalls aber gingen erst dem Anfall von Worttaubheit Compensationsstörungen des Herzens voraus. Durch Alkoholgenuss schädigte der Patient seinen defecten Circulationsapparat in noch höherem Grade, und dies konnte genügen, um in dem betreffenden Ast der Art. foss. Sylvii eine locale Ernährungsstörung leichterer, vorübergehender Art zu provociren, durch welche die aus anderen Gründen schon irgendwie defecte (leicht atrophische) graue Substanz der Schläfenwindungen in noch schlechtere Circulationsverhältnisse kam. Dadurch wurde die Reizschwelle der corticalen Neurone derart erhöht, dass die von der Peripherie kommenden Reize nicht mehr genügten zur Auslösung der associativen Arbeit des Wortverständnisses, während sie eben noch ausreichten für die Wahrnehmung und für das Verständniss von Geräuschen des täglichen Lebens. Auf den causalen Zusammenhang zwischen Circulations- und Sprachstörung weist auch die Thatsache, dass R. bei einem früheren, leichteren Anfall die Worttaubheit will zum Verschwinden gebracht haben dadurch, dass er sich bückte — also jedenfalls durch eine Aenderung der Circulation im Schädel; ferner dadurch, dass ein heftiges Nasenbluten — also wieder eine starke Druckschwankung in den Gefässen des Kopfes — die Besserung des Zustandes herbeiführte. — Ein anderes Agens, das in diesem Falle vielleicht mit ebenso viel Wahrscheinlichkeit als auslösende Ursache kann angesprochen werden, ist der Alkohol, den R. — nach seiner Angabe nach 6jähriger Abstinenz — kurz vor dem Anfall zu sich genommen hatte. Die Möglichkeit ist nicht abzuweisen, dass die schon minderwerthigen (atrophischen) Schläfenwindungen für das Gift eine besondere Affinität besassen, die sich dann durch die Worttaubheit äusserte.

IV. Was die Frage nach der Mitbetheiligung des Labyrinths am

Digitized by Google

Krankheitsbild anbelangt, ist allerdings einzuräumen, dass die Gehörprüfung in unserem Fall nicht in erschöpfender Weise vorgenommen wurde. Das attackenweise Auftreten der Worttaubheit, das rasche Einsetzen und Abklingen derselben, ferner das Fehlen jeder auffallenden Gehörsstörung im späteren Verlauf sprechen aber deutlich gegen eine Labyrintherkrankung, die zudem auch an beiden Ohren gleichzeitig und acut hätte auftreten müssen. Für eine Mitbetheiligung dieses Organs spricht in unserer Krankengeschichte nur das Auftreten von beidseitigen subjectiven Geräuschen. Doch bleibt dahingestellt, ob dieses Ohrensausen in die Labyrinthe zu localisiren oder nicht schliesslich auch centralen Ursprungs sei — möglich, dass sie mithalf, den corticalen Vorgang des Wortverständnisses zu erschweren.

Die Behauptung, dass periphere Störungen des Gehörs bei der reinen Worttaubheit eine Rolle spielen müssen, wird übrigens direct widerlegt durch die extrem genaue Gehöruntersuchung in Liepmann's Fall, wo keine oder nur sicher belanglose Hördefecte festgestellt wurden.

Soll aus dem Vorhergehenden der gegenwärtige Stand der Frage über das Wesen des besprochenen Krankheitsbildes resumirt werden, so lassen sich folgende Sätze aufstellen:

Das primäre cerebrale Substrat der reinen Worttaubheit ist nicht eine Unterbrechung der subcorticalen Hörbahn im Mark des linken Schläfenlappens; vielmehr genügt eine einfache Atrophie der ersten Schläfenwindungen — wahrscheinlich beider Hemisphären — als anatomische Grundlage, um beim Hinzutreten eines secundären (circulatorischen, toxischen, functionellen) Momentes die reine Worttaubheit zu bedingen.

Das klinische Bild der reinen Worttaubheit bleibt, so wie es Lichtheim zuerst beschrieben hat, zu Recht bestehen. Die Beobachtung der Autoren bezüglich begleitender peripherer Gehörsstörungen machen es wahrscheinlich, dass diesen in gewissen Fällen eine Rolle in der Genese der Worttaubheit zukommt. Dieselbe kann aber nur eine secundäre sein.

Bezüglich der Nomenclatur dürfte die vielfach noch gebräuchliche Bezeichnung „subcorticale sensorische Aphasie“ zu ersetzen sein durch die anatomisch nichts präjudicirende und den Kern der Sache treffende Benennung „Surdité verbale pure“ der Franzosen, die „reine Worttaubheit“.

Digitized by Google

XII.

Vertigo auralis hysterica.

Zur Frage der Harnveränderungen nach den Anfällen der grande hystérie.

Von

Privatdocent Dr. Rybalkin,

Oberarzt der Nervenabtheilung des Marienhospitals in St. Petersburg.

Wie bekannt, wird der Menière'sche Symptomencomplex gewöhnlich angetroffen einerseits bei organischen Störungen der einzelnen Theile des Gehörapparates, andererseits bei mehr oder weniger direct einwirkenden Reizvorgängen im Ohr. Zu den letzteren gehören Ausspritzungen, Katheterisirung, Galvanisation, heftige Gehörsreize, ferner rasche Umdrehungen des Körpers, hoher Seegang. Ausser diesen Bedingungen finden sich Schwindel, Erbrechen und Ohrensausen (anfallsweise auftretend) auch bei Personen mit intactem Gehörapparat und ohne äussere Reize. Diese sogenannten pseudomenièreschen Anfälle werden sehr selten bei der Hysterie angetroffen als Aura des hysterischen Anfalls, dann auch bei der Epilepsie und endlich bei an Migräne leidenden Personen.[1])

Die nachstehende Beobachtung gehört der letzteren Gruppe von Krankheiten an; der pseudomenière'sche Schwindel trat in eigenartiger Weise, ohne organische Veränderungen des inneren Ohres entweder als Aura des hysterischen Anfalls oder aber selbständig auf.

J. T., 24 Jahre alt, wurde auf der Strasse in besinnungslosem Zustande gefunden und sofort (1. April · 1898) in das Marienhospital gebracht. Pat. erlangte die Besinnung erst in der Anstalt wieder.

Anamnestisch liess sich feststellen, dass Pat. seit 1895 an Krampfanfällen mit Bewusstseinsverlust und (mitunter) mit Zungenbiss leidet. Der erste Anfall trat im Januar 1895 auf dem Lande auf: Pat. erwachte Nachts, wollte sich erheben, da „begann es ihn nach der linken Seite zu ziehen", und er verlor das Bewusstsein. Als er zu sich kam, bemerkte er, dass er sich in die Zunge gebissen hatte; ausserdem empfand er Uebelkeit, Kopfweh und Gliederschmerzen. Vier Monate später war der zweite Anfall, in Petersburg, am Morgen früh, beim Aufstehen. Seit der Zeit wiederholten sich die Anfälle alle 2—3 Monate. Im letzten Jahre häuften sich die Anfälle derart, dass sie allwöchentlich auftraten. Pat. soll in der

1) Frankl-Hochwart, „Der Menière'sche Symptomencomplex" in Nothnagel's Handb. d. spec. Path. u. Therapie.

Digitized by Google

Kindheit an Somnambulismus gelitten haben, sprang vom Bett auf, lief im Zimmer umher und war anfänglich nicht im Stande, sich zu orientiren. Im Jahre 1889 hat er anscheinend einen Typhus im Botkin'schen Baracken-hospital durchgemacht. 1892 lag er im Obuchowhospital krank wegen eines Erysipels am rechten Unterschenkel. Mit 13 Jahren kam Pat. nach Petersburg, wo er im Sommer das Malerhandwerk betrieb, im Winter aber in einer Handschuhfabrik arbeitete. Zu derselben Zeit begann Pat. fast täglich zu masturbiren, was er bis zum 20. Lebensjahre fortsetzte. Mit 19 Jahren hatte er die ersten normalen geschlechtlichen Beziehungen, blieb aber sehr mässig darin und hörte nicht auf, ausserdem zu masturbiren. Syphilis und Gonorrhoe hat er nicht gehabt. Alkoholmissbrauch wird ebenfalls in Abrede gestellt. Bis zum ersten Krampfanfall hat er weder an Schwindel noch an Absencen gelitten. Als Maler war Pat. öfters genöthigt, in verschiedenen, oftmals gefährlichen Stellungen zu arbeiten, ohne dass ihm dabei je das Geringste zugestossen wäre. Etwa vor einem Jahr trat ein Gefühl von Schwere und Schmerzen, von mitunter stechendem Charakter, in der linken Schläfen- und Hinterhauptgegend auf. Dumpfen Schmerz, welcher sich während der Anfälle steigert, empfindet er beständig. Endlich klagt Pat. über dauerndes Ohrensausen links und verschiedenartige Geräusche (bald wird das Ohr „verlegt", bald „zugegossen" u. s. w.).

Der Vater des Pat. starb nach einer Erkältung, war kein Säufer. Die Mutter und 4 Geschwister leben und sind gesund.

Status praesens. Der Pat. ist von mittlerem Wuchs und Körperbau. Am knöchernen Schädel keine Abnormitäten.

Der harte Gaumen spitz und hochgewölbt. Behaarung normal. Die Gesichtsfarbe wechselt schnell: bei der geringsten Erregung wird sie dunkelrothbraun bis cyanotisch. Die Hände sind kalt und cyanotisch, feucht, desgleichen die Füsse. Die Conjunctiven bedeutend hyperämisch. Deutliche Dermatographie. Während der Untersuchung fallen kurzdauernde Zuckungen in den Gesichts- und Halsmuskeln auf (Masseteres, Temporales, Sternocleidomastoidei). Bei Augenschluss heftiger Lidtremor. Der gleiche Tremor in den vorgestreckten Händen, in der Zunge fibrilläre Zuckungen. Der erwähnte Tremor verstärkt sich bei jeder Erregung und pflanzt sich auf andere Körpertheile fort.

Active Beweglichkeit frei. Die Muskelkraft in den linken Extremitäten ein wenig herabgesetzt.

Am Dynamometer links 19, rechts 45 kg. Kein Romberg'sches Zeichen. Die Sensibilität aller Arten ist in der linken Körperhälfte herabgesetzt, wobei die Herabsetzung für Kältereize am auffälligsten ist.

Anästhesie der Conjunctiva, Sklera und theilweise der Hornhaut. Linkerseits Anästhesie der Nasenschleimhaut, des weichen Gaumens und Rachens.

Geschmack und Geruch links bedeutend herabgesetzt, desgleichen das Gehör und die knöcherne Leitungsfähigkeit.

Der Rinne'sche und Weber'sche Versuch fallen positiv aus. Bei der otoskopischen Untersuchung werden keine Veränderungen wahrgenommen (Dr. Neumann).

Pat. hat keinerlei Ohrerkrankungen in der Kindheit überstanden. Das Gesichtsfeld ist beiderseits gleichmässig unbedeutend verengt, die Farbenempfindung ist normal; die Pupillen sind gleichweit, reagiren gleich gut auf Lichteinfall, Convergenz und Schmerzreize.

Digitized by Google

Augenhintergrund normal (Dr. Sergijew). Ueber der linken Mamilla und im linken Hypochondrium Schmerzpunkt. Hinter dem linken Ohr befindet sich eine hysterogene Zone, deren Reizung Schwindel und mitunter hysterische Anfälle hervorruft.

Die Patellarreflexe sind gesteigert, die Reflexe der Achillessehnen normal. Die Sohlenreflexe sind herabgesetzt, der Bauchreflex ist rechts lebhafter. Cremasterreflexe gleich und normal. Der Würgreflex fehlt links, desgleichen der Reflex von der Nasenschleimhaut linkerseits. Blase und Mastdarm ohne Störungen.

Eine längere Beobachtung erst liess beim Pat. 2 Hauptarten von Anfällen unterscheiden. Der ganz leichte Anfall beginnt damit, dass der Pat. „einen Schlag vor den Kopf“ empfindet, gleichzeitig tritt Schwindel, links Ohrensausen („zugegossen“) auf, die Brust und der Hals werden zugeschnürt („wie erwürgt“), die Nares blähen sich auf und die Athmung wird tiefer; häufig kommen hinzu ruckweise Zuckungen des Kopfs nach links und Wendung des ganzen Körpers nach derselben Seite. Bei einem heftigeren Anfall kehrt sich der Pat. nach der linken Seite und vollführt dabei 1—2 Umdrehungen um die Verticalaxe des Körpers, ohne dabei zu fallen; das Bewusstsein ist erhalten, obwohl er im Verlaufe einiger Secunden nicht im Stande ist, Antworten zu ertheilen; mitunter schliesst der Anfall mit Uebelkeit.

Ausser diesen Insulten wurden beim Pat. schwere Anfälle mit Bewusstseinsverlust beobachtet; sie beginnen, wie oben beschrieben, nur verbreiten sich die linksseitigen Zuckungen mit Ablenkung der Augen u. s. w. auf den ganzen Körper. Dazu gesellen sich Spannung in der gesammten Körpermusculatur, Cyanose, die Athmung wird schnarchend, dann wird das Gesicht des Pat. blass, es treten klonische Zuckungen auf, der Kranke wälzt sich nach links, Schaum (mitunter blutig verfärbt) tritt aus dem Munde, endlich Somnolenz, Uebelkeit und Erbrechen. Einige Male schloss sich an die epileptoide Periode eine Phase des Clownismus in der Form des Arc de cercle an. Die Schwindelanfälle (nach Art der Menière'schen) treten mehrmals täglich (bis 30 mal) auf, besonders wenn der Pat. sich zu Bett legt oder eine Treppe hinabsteigt. Es erwies sich, dass die kleinen Anfälle leicht experimentell hervorgerufen werden können: man lässt nur den Kranken auf 1—2 Minuten die Augen schliessen, dann wird die Athmung tiefer, das Gesicht cyanotisch, der Kopf wird ruckweise nach links gezogen, die Lider öffnen sich, beide Augen werden nach links abgelenkt und der Kranke macht eine halbe oder ganze Drehung nach links um seine verticale Axe.

Vor dem Auftreten des grossen Anfalls bemerkt die Umgebung tagsüber, dass Pat. nachdenklich, schweigsam wird. Tritt Nachts ein Anfall auf, so springt Pat. aus dem Bett und dann vollziehen sich die obenerwähnten Erscheinungen. Der Kranke wälzt sich mit solcher Gewalt nach links, dass er über die weichen Schutzbretter, zwischen denen er liegt, hinausgedrängt werden und zu Boden fallen würde, wenn nicht rechtzeitig Hülfe zur Hand wäre. Pat. erinnert sich stets des gehabten Anfalls. Nie hat er während des Anfalls Harn oder Koth unter sich gelassen. Nach den klonischen Zuckungen des grossen Anfalls schläft er gewöhnlich kurze Zeit, dann wacht er auf und kann, wenn es Nachts geschieht, lange nicht wieder einschlafen, wobei er heftige Kopf- und Gliederschmerzen nebst Druck auf der Brust verspürt.

Der Harn wurde systematisch untersucht; er verändert sich deutlich

Digitized by Google

nach dem Anfalle, besonders auffallend waren die Veränderungen im erstgelassenen Harn (Urine primaire). Schon äusserlich unterschied sich diese Portion deutlich von dem vor dem Anfalle gelassenen Urin durch schwache Färbung, ja fast völlige Farblosigkeit, Fehlen jeden Geruchs, neutrale Reaction, niedriges specifisches Gewicht (1001—1005), die Quantität der ersten Portion (bis 700 und 1000 ccm). Alles das bildete einen scharfen Contrast zu dem Urin vor dem Anfalle. Eiweiss und Zucker wurden nicht gefunden, ebensowenig Cylinder. Zum Vergleich führe ich 2 genaue Analysen des Harns vor und nach dem Anfall an, die ebenso wie die folgenden Untersuchungen im Laboratorium des Prof. Poehl, dem ich hiermit meinen Dank ausspreche, ausgeführt wurden.

	Vor dem Anfall		Nach demselben	
	29. Januar	9. April	29. Mai	9. April
Harnstoff	12,84 ‰	19,66 ‰	5,18 ‰	5,34 ‰
Harnsäure	0,30	0,39	0,12	0,11
Chlornatrium	7,90	7,40	5,20	5,30
Phosphorsäure	1,02	1,42	0,26	0,18
Schwefelsäure	0,92	1,52	0,32	0,42
GesammtN-Gehalt	6,71	10,25	2,72	2,79
Ptomaine und Urate	2,38	3,65	0,99	0,99
Zucker	0	0	0	0
Eiweiss	0	0	0	0
Spec. Gew.	1014	1016	1005	1003
Verhältniss des N im Harnstoff zum Gesammtstickstoff (Robin's Coefficient)	89,27:100	89,46:100 unter der Norm	88,97:100	89,25:100
Verhältniss des GesammtN-Gehalts zum Phosphorsäure-Gehalt (Zülzer's Coeff.)	100:15,2	100:13,9 unter der Norm	100:10,3	100:6,5
Verhältniss der Harnsäure zu der Phosphorsäure in Form des doppelphosphorsauren Natron (Zerner's Coeff.)	0,30:0,88 = 0,34	0,39:1,20 = 0,33 also vermehrt	0,12:0,13 = 0,92	0,11:0,12 = 0,92
Verhältniss der Gesammtphosphorsäure zur Phosphorsäure in Form ihres Natronsalzes (Poehl's Coeff.)	100:86,3	100:84,5 normal	100:46,4 unter normal	100:66,7 normal.

Die inneren Organe waren gesund. Temperatur normal. Einige Male wurde vor dem Anfall eine kleine Erhöhung bis auf 37,6 und 38,2° beobachtet; nach dem Anfall fiel die T° auf 36°. Herz normal, leicht erregbar. P. 80—112.

So haben wir denn, kurz zusammengefasst, einen Patienten von 24 Jahren vor uns mit einer linksseitigen Hemiparese, einer fast völligen

Digitized by Google

Anästhesie der linken Körperhälfte und mit hysterischen Stigmata, der an zweierlei Krampfanfällen leidet. Die leichte Form dieser Paroxysmen besteht in Schwindel, linksseitigem Ohrensausen, Drehen des Kopfes und darauf des ganzen Körpers nach der linken Seite, wobei der Kranke mitunter mehr als zwei Umdrehungen nach links um die Verticalaxe seines Körpers macht. Die Besinnung ist während dessen mehr oder weniger wohlerhalten.

Bei dem schwereren Typus der Anfälle tritt nach den obenerwähnten Einleitungsstadien Bewusstseinsverlust und die epileptoide Phase des grossen hysterischen Anfalls ein, welch letztere einige Male in Clownismus überging.

Als der Patient ins Hospital aufgenommen wurde, konnte an das Bestehen epileptischer Anfälle gedacht werden. Zu Gunsten einer solchen Annahme schien zu sprechen, dass die Krampfanfälle mitunter Nachts auftraten und mit völligem Bewusstseinsverlust einhergingen, ferner dass Zungenbiss festgestellt wurde. Nach Auffindung der hysterischen Stigmata war es klar, dass der Patient an Hysterie litt, doch schliesst diese ja das gleichzeitige Bestehen der Epilepsie nicht aus. Bald überzeugte uns die fernere Beobachtung, dass die schwereren Anfälle mit Bewusstseinsverlust der grande hystérie angehörten. Ungeachtet dessen, dass die Anfälle manchmal Nachts auftraten, erhielten sie sich völlig im Gedächtniss des Patienten, was bei der Epilepsie nicht vorzukommen pflegt; nach epileptischen Anfällen bildet Amnesie die Regel, und oft errathen die Patienten nur aus dem bestehenden Zerschlagenheitsgefühl, dass sie einen Anfall überstanden.

Niemals liess unser Kranker im Anfall Harn oder Koth unter sich gehen. Der Zungenbiss, das gewöhnliche Symptom der Epilepsie, wird nur ausnahmsweise bei Hysterie beobachtet.

Die bei unserem Kranken bei der geringsten Erregung auftretenden klonischen Zuckungen der Kaumuskeln verstärkten sich beim Anfall und konnten naturgemäss zu Zungenbiss Veranlassung geben, woher diese Erscheinung auch öfter bei unserem Kranken vorkam. Die grossen Anfälle beginnen beim Patienten stets mit den Erscheinungen der leichteren Form — einer hysterischen Aura, welche leicht hervorzurufen ist auf dem Wege des Experiments und vermittelst der Gemüthsbewegungen. Schliesst man dem Kranken nur auf 1—2 Minuten die Augen, so tritt die Aura auf. Aehnliches wird nie bei Epilepsie beobachtet, deren Paroxysmen charakteristischer Weise stets unerwartet auftreten und gewöhnlich nicht experimentell hervorgerufen werden können. Auch die Differenzen der Harnzusammensetzung sind in unserem Fall recht ausgesprochen. Die Menge des nach dem Anfall zuerst gelassenen Urins (Urine primaire) ist beträchtlich; von 20 Be-

Digitized by Google

obachtungen ist das Mittel 650 ccm (Min. 200, Max. 1000), folglich Polyurie. Das specifische Gewicht ist im Mittel 1005—1006 (Min. 1001, Max. 1009). Reaction neutral. Farbe sehr hell, immer heller als der vor dem Anfall gelassene Urin; kein Zucker, kein Eiweiss. Wie aus der obigen Tabelle erhellt, sind die Quantität des N, der Harnsäure, Schwefelsäure, der GesammtN-Gehalt und die Leukomaine beträchtlich herabgesetzt. Besonders niedrig ist der Gehalt an Phosphorsäure, die von 1,02—1,42 ‰ vor dem Anfall, auf 0,28—0,18 nach demselben fällt, also um etwa 4—5 mal sich vermindert. Die Menge der übrigen Bestandtheile verringert sich um das 2—3 fache.

Ebenso verändert sich auch das Verhältniss der Phosphorsäure zum GesammtN-Gehalt, das normaler Weise nach Neugebauer und Vogel = etwa 1 : 7 ist; bei unserem Patienten hingegen vor dem Anfall 1 : 6,6 und 1 : 9,7 und nach demselben 1,72 und 15,5. Das Verhältniss der Harnsäure zu der Phosphorsäure (als doppelt-phosphorsaures Natron) steigt von 0,34—0,33 auf 0,92 nach dem Anfall. Durch diese Veränderungen unterscheidet sich der hysterische Harn sehr beträchtlich von dem nach epileptischen Anfällen gelassenen Urin. Im epileptischen Harn ist die Menge der Harnsäure fast stets vermehrt (Lépine[1]), Haig[2]), Krainsky[3]) u. A.), ebenso steigt der Phosphorsäuregehalt fast beständig (Mairet[4]), Zülzer[5]), Lailler[6]), Krainsky u. A.).

Ausser den obenerwähnten Harnveränderungen nach dem hysterischen Anfall, die in den Hauptzügen von vielen Autoren (Briquet[7]) u. A.) bemerkt wurden, haben Gilles de la Tourette und Cathelineau[8]) noch Veränderungen im Verhältniss der phosphorsauren Salze gefunden. Während im normalen Urin das Verhältniss der phosphorsauren Erden (Calcium und Magnesium) zu den phosphorsauren Alkalien oder das Verhältniss des Gehalts an P_2O_5, dem Phosphorsäureanhydrid, in diesen Salzen 1 : 3 betragen soll, ist im Harn nach dem hysterischen Anfall dieses Verhältniss = 1 : 1; diese Thatsache bezieht sich nicht nur auf den zuerst gelassenen Harn (Urine primaire), sondern auch auf den Tagesharn nach dem Anfall. Um den Unterschied zwischen den beiden Portionen (des erstgelassenen und des Tagesharns,

1) Lépine et Jaquin, Rév. mensuelle de Médecine et Chir. 1879.

2) Haig, Bric. acid. as a factor in the consation of disease. 1894.

3) Krainsky, Stoffwechseluntersuchungen bei Epilepsie (russ.). 1895.

4) Mairet, Recherches sur l'élimination de l'acide phosphor. etc. 1884. p. 208.

5) Zülzer, Untersuchungen über die Semiologie des Harns.

6) Lailler, Sur l'élimination de l'acide phosphorique etc. l'Encephale. 1885, 1.

7) Briquet, Traité de l'hystérie. 1859. p. 521.

8) Gilles de la Tourette, Traité de l'hystérie. I. 1895. p. 97.

Digitized by Google

Urine primaire et secondaire) zu erläutern, gebe ich zwei diesbezügliche Analysen wieder:

3. VI.	Erster Harn nach dem Anfall	der übrige Tagesharn
Harnstoff	7,09 ‰	26,15 ‰
Harnsäure	0,12 „	0,38 „
Chlornatrium	7,15 „	9,20 „
Phosphorsäure	0,18 „	1,94 „
Schwefelsäure	0,47 „	1,98 „
GesammtN-Gehalt	9,77 „	13,73 „
Leukomaine	1,54 „	5,21 „
Phosphorsaure Salze (Ca u. Mg)	0,06 „	0,54 „
„ „ (K u. Na)	0,12 „	1,4 „
Specifisches Gewicht	1009	1021
Farbe	1002 (nach Vogel)	1007
Reaction	neutral	sauer

Aus dem Vergleich beider Analysen erhellt der grosse Unterschied zwischen den zwei Portionen. Die „Urine primaire“ enthält fast 10 mal weniger Phosphorsäure und phosphorsaure Salze und ausserdem bedeutend weniger feste Bestandtheile als die „Urine secondaire“. Das Verhältniss des Phosphorsäureanhydrids in der Form der Ca- und Mg-Salze einerseits und der K- und Na-Salze andererseits ist im zuerst gelassenen Urin = 1:2, im übrigen Tagesharn = 1:2,6. Also ist das Verhältniss fast gleich in beiden Portionen.

Dafür ändert sich aber das Verhältniss des Gesammtphosphorsäuregehalts zu dem GesammtN-Gehalt beträchtlich. In der ersten Portion ist es = 1:21, in der zweiten aber = 1:7, d. h. normal, während die ersten Zahlen weit unter der Norm sind. Folglich bestätigen unsere Analysen die Inversion der Phosphatformel (l'inversion de la formule des phosphates) nicht und zeigen: erstens eine bedeutende Herabsetzung des Gehalts an fester Substanz und insbesondere der Phosphorsäure im zuerst gelassenen Harn, und zweitens eine beträchtliche Verringerung des Verhältnisses der Phosphorsäure zum Gesammtstickstoff in demselben Harn.

Um zu zeigen, in wie weit unsere Untersuchungen die Behauptungen Gilles de la Tourette's und Cathélineau's bestätigen, dass die Aenderung in dem Verhältniss der Phosphate zu einander sich nicht nur auf die erste Portion, ssndern auch auf den gesammten Tagesharn bezieht, führen wir noch eine Analyse der zwei Harnportionen an und zwar des Harns vor dem Anfall und des Tagesharns nach demselben:

Digitized by Google

13. VI.	Vor dem Anfall	Nach dem Anfall
Harnstoff	19,14	16,30
Harnsäure	0,42	0,39
Chlornatrium	7,60	0,95
Phosphorsäure	1,52	1,29
Schwefelsäure	1,44	1,24
Gesammtstickstoff	10,06	8,70
Leucomaine	3,73	3,60
P_2O_5 als Ca und Mg-Salze	0,41	0,24
P_2O_5 als K- und Na-Salze	1,06	1,00
Zucker	0	0
Eiweiss	0	0
Specifisches Gewicht	1015	1015
Reaction	sauer	alkalisch.

Vergleichen wir diese Resultate, so finden wir nicht so schroffe Gegensätze in der Zusammensetzung, wie wir sie beim Vergleich des Harns vor dem Anfall und der ersten Portion nach demselben erhielten; gleichwohl sind die Bestandtheile des nach dem Anfall gelassenen Urins ein wenig herabgesetzt. Das Verhältniss der Phosphate vor dem Anfall ist = 1:4,47, nach demselben = 1:4,17, folglich handelt es sich nur um einen geringen Unterschied. Das Verhältniss der Gesammtphosphorsäure zum Gesammtstickstoff ist vorher = 1:6,6, nachher = 1:7, d. h. in beiden Fällen normal.

Alle diese Analysen zeigen, dass nur die erste Harnportion für den hysterischen Anfall charakteristisch ist, denn in derselben findet sich eine bedeutende Verminderung aller festen Bestandtheile und hauptsächlich eine Herabsetzung der Phosphorsäure selbst und ihres Verhältnisses zum Gesammtstickstoff; ausser den schon äusserlich auffallenden Veränderungen der Farbe, der Menge und des specifischen Gewichts.

Ausserdem beweisen die Analysen, dass die Inversion der Phosphatformel im Gegensatz zu der Behauptung von Gilles de la Tourette und Cathélineau nicht immer vorkommt. Uebrigens betonen die genannten Autoren anlässlich einiger Erwiderungen auf ihre Behauptung von der Umkehr der Phosphatformel, dass für den hysterischen Urin alle Veränderungen desselben gleichzeitig mit der Umkehr der Phosphatformel charakteristisch seien.

Alle Veränderungen des Urins unseres Kranken weisen also auf einen hysterischen und nicht auf einen epileptischen Anfall hin, im letzteren Fall hätten wir gerade entgegengesetzte Resultate zu erwarten. Ungeachtet der epileptoiden Phasen, der Aehnlichkeit derselben mit

Digitized by Google

der Epilepsie und der Zungenbisse sehen wir uns genöthigt, den hysterischen Charakter der Anfälle für unbestreitbar zu halten.[1])

Bei Betrachtung der kleinen Anfälle oder der hysterischen Aura müssen wir gestehen, dass die Aura den Charakter des Menière'schen Schwindels trägt und zwar in sehr ausgeprägtem Maasse, denn ausser dem Schwindel, dem Ohrensausen, dem mitunter beobachteten Erbrechen bestanden Drehbewegungen des Körpers um die verticale Axe stets nach links hin. Die otoskopische Untersuchung und das positive Resultat des Weber- und Rinné'schen Versuches beweisen wohl eine Unversehrtheit des leitenden Apparats und ein Fehlen organischer Erkrankungen des innern Ohres. Die linksseitige Herabsetzung des Gehörs und der knöchernen Leitungsfähigkeit müssen wohl als Theilerscheinung der linksseitigen Hemianästhesie unseres Patienten betrachtet werden.

Auf Grund dieser Ueberlegungen und der Annahme, dass die Anfälle unseres Kranken zweifellos hysterischen Ursprungs sind und dass die Aura nur eine Theilerscheinung des grossen hysterischen Anfalls ist, dürfen wir schliessen, dass es sich hier um eine vertigo auralis hysterica oder einen pseudomenièreschen Anfall nach Frankl-Hochwart handelt.

Aehnliche Beobachtungen sind, soviel mir bekannt, nur zweimal in der Literatur veröffentlicht worden. Gilles de la Tourette beschreibt einen solchen Fall als attaque hystérique à forme de vertige de Menière; die Kranke war Gegenstand einer klinischen Vorlesung Charcot's am 24. Mai 1887. Die Patientin, eine Hysterica, litt an Ohrensausen rechts mit Pfeifen und Schwindel, manchmal mit Erbrechen. Der Schwindel war so heftig, dass Patientin mitunter hinstürzte; einmal Nachts fiel sie sogar aus dem Bett. Sie fiel immer nach rechts hin; auf dieser Seite war sie hemianästhetisch und hemiparetisch. Der Anfall endete mit Weinen. Die Untersuchung des Ohrs und des Allgemeinzustandes wies zweifellos auf den hysterischen Charakter der Störung hin.

Ein zweiter, weniger klarer und lehrreicher Fall (Halischek's) wird von Frankl-Hochwart[2]) in seiner Arbeit über den Menièreschen Symptomencomplex mitgetheilt. Eine 28jährige Kranke mit schwerer neuro- und psychopathischer Belastung litt an anfallsweisem Schwindel, Ohrensausen und Erbrechen (vom 10. bis zum 12. Lebensjahre). Im Alter von 28 Jahren stellte sich plötzlich Nachts Schwindel ein, das Bett drehte sich, während in den Ohren ein solches Geräusch

1) Auch die vergeblichen therapeutischen Versuche mit grossen Bromgaben bestätigen wohl unsere Annahme.

2) l. c. S. 31.

Digitized by Google

war, dass die Kranke kaum verstand, was man ihr sagte; ausserdem traten Gehörshallucinationen auf, deren sich Patientin in der Folge erinnerte. Die Resultate der Untersuchungen des Harns und des Nervensystems waren negativ; das Gehör intact, keinerlei Veränderungen des Gehörapparates.

Nur in diesen zwei Fällen scheint der hysterische Anfall unter dem Bilde des Menière'schen Schwindels aufgetreten zu sein. Bei unserem Kranken traten die Menière'schen Symptome entweder als selbstständiger hysterischer Anfall, aber von leichtem Typus, oder aber als Aura des schweren hysterischen Anfalls auf.

Es mag noch darauf hingewiesen werden, dass unser Kranker auf der Seite der Hemianästhesie und Hemiparese und der Herabsetzung des Hörvermögens häufig an Ohrensausen, Zugegossensein des Ohres und anderen subjectiven Gehörsstörungen im Bereich der linken Schläfengegend litt, worüber er häufig klagte. Solche subjectiven Empfindungen bei hysterischer Gehörsherabsetzung sind von Briquet, Rosenthus, Desbroski[1]) geschildert worden. Ausserdem hat unser Patient am oberen Theil des linken Processus mastoideus eine hysterogene Zone; Druck auf dieselbe bewirkt Auftreten einer hysterischen Aura in der Form des Menière'schen Schwindels oder mitunter auch eines Anfalls der grande hystérie.

Wie oben erwähnt, konnte durch Augenschluss ein kleiner oder pseudomenièrescher Anfall experimentell bei unserem Patienten hervorgerufen werden. Als Ursache dieser Erscheinung können wir die Ausschaltung eines das Gleichgewicht controlirenden Apparates betrachten. Eine ähnliche Erscheinung beobachtete Bonenfant[2]) bei einem Menièrekranken: kaum schloss der Patient die Augen, so stellte sich ein Schwindelanfall ein.

Ich will mich nicht bei der Erörterung der complicirten und schwierigen Frage aufhalten, warum beim epileptischen Krampfanfall die einen Veränderungen im Urin beobachtet werden, während beim hysterischen Anfall mit einer epileptoiden, d. h. der Epilepsie durchaus ähnlichen Phase, ganz andere chemische Umsetzungen im Organismus vor sich gehen. Es mag nur auf die grosse Wichtigkeit der systematischen Untersuchungen des Urins bei Krampfanfällen zweifelhafter Provenienz auch in forensischer Beziehung hingewiesen werden. Die Harnveränderungen in derartigen Fällen können einerseits beweisen, dass ein Anfall stattgefunden hat, und andererseits entscheiden, welcher Art dieser Anfall gewesen ist.

1) Gilles de la Tourette, l. c. pag. 193.

2) Bonenfant, Reflexions sur les phénomènes nerveux etc. (Ann. d. maladies de l'oreille et du larynx. Paris 1882, cit. nach Frankl-Hochwart.)

Digitized by Google

XIII.

Zur Lehre von der multiplen selbständigen Gehirnnervenneuritis.

(Fall von Diplegia facialis combinirt mit Ophthalmoplegia externa.)

Von

Dr. med. Carl v. Rad,

Nervenarzt in Nürnberg.

Fälle von neuritischer Gehirnnervenlähmung sind im Ganzen selten. Jeder einzelne neue Fall darf besonderes Interesse beanspruchen und der Veröffentlichung werth erscheinen. Am besten scheidet man die auf neuritischer Basis entstandenen Gehirnnervenlähmungen erstens in solche, die in Verbindung mit allgemeiner Polyneuritis vorkommen, und zweitens in die Formen, die ohne Betheiligung der spinalen Nerven als selbständige Affection der cerebralen Nerven auftreten.

Die Entstehungsursachen, welche zu einer Entzündung der Gehirnnerven führen, sind natürlich genau die gleichen, wie die, welche eine allgemeine multiple Neuritis der Extremitätennerven zur Folge haben. Traumatische, infectiöse, toxische und rheumatische Schädlichkeiten spielen hier wie dort die gleiche Rolle. Längst schon bekannt ist, dass die im Verlaufe der Diphtherie auftretende Polyneuritis mit Vorliebe neben den Extremitätennerven die Augen-, Rachen- und Kehlkopfmuskeln zu ergreifen pflegt. Von der der infectiösen Form der Polyneuritis nahestehenden Beri-Beri-Erkrankung steht ebenfalls fest, dass sie Gehirnnerven sehr häufig befällt. Mit der erst in den letzten 2 Jahrzehnten verbesserten Kenntniss der neuritischen Erkrankungen wurde erst bekannt, dass die Gehirnnerven sich auch an dem entzündlichen Process betheiligen können.

Was zunächst die Fälle anbelangt, wo sich neben einer allgemeinen Neuritis eine solche eines oder mehrerer Gehirnnerven findet, so weist die Literatur, soweit sie mir zur Verfügung stand, zahlreiche Beispiele dafür auf. Da in der Arbeit von Minkowski[1])*) die vor 1888 veröffentlichten Fälle aufgeführt sind, so berücksichtigte ich hauptsächlich nur die im Laufe der letzten 10 Jahre erschienenen Arbeiten. Wenn ich von der im Verlaufe einer Polyneuritis auftretenden Neuritis optica

*) Literatur s. am Schluss d. Art.

oder retrobulbaris absehe, so fällt bei der Durchsicht der Literatur auf, dass am allerhäufigsten der Nervus facialis ein- oder besonders doppelseitig erkrankt ist. Derartige Fälle wurden beschrieben von Pierson[2]), Eisenlohr[3]), Oppenheim[4]), Strube[5]), Buzzard[6]), Savage[7]), Targowla[8]), Westphalen[9]), Crocq[10]), Stieglitz[11]) und 2 mal von v. Strümpell[12]) u. [13]). Betheiligung des Opticus ein- oder beiderseitig konnten unter Anderen nachweisen Eichhorst[14]), Löwenfeld[15]), Remak[16]), Lilienfeld[17]), Thomsen[18]), Kender[19]), Miura[20]), Goldscheider[21]), Fuchs[22]), Jolly[23]) und Schanz[24]).

Ueber eine Betheiligung von motorischen Augennerven in Fällen von Polyneuritis berichteten Hiller[25]), Boeck[26]), Pal[27]), Schulz[28]), Lilienfeld[29]) und Jolly[30]). In dem Falle des letzterwähnten Forschers waren neben beiden Abducentes noch beide Optici und Faciales ergriffen. Mehrere Autoren, wie Leyden[31]), Sorgo[32]), Oppenheim[33]), Achard und Soupault[34]) beschrieben ein Mitergriffensein der Nn. vagi; es ist das eine äusserst ernste und lebensgefährliche Complication der Neuritis. Achard und Soupault konnten in ihrem Falle die neuritische Degeneration des Nerven anatomisch nachweisen. Ueber eine Betheiligung beider Nn. acustici berichtete Strümpell[12]). Es kam in seinem Falle von alkoholischer Polyneuritis neben einer Diplegia facialis zum Auftreten von beiderseitiger, rein nervöser Taubheit, die nach 3 Wochen vorüberging, um einem lange andauernden Ohrensausen Platz zu machen (Neuritis acustica). Während die neuritische Gehirnnervenlähmung in der Regel sich auf einen oder wenige Nerven zu beschränken pflegt, konnten Roth[35]) und Schlier[36]) eine Affection mehrerer Gehirnnerven nachweisen. In dem Roth'schen Falle waren 6 verschiedene Nerven neuritisch afficirt, in dem durch seinen Verlauf und seine häufigen Recidive interessanten Fall von Schlier waren neben den Nerven der Arme und Beine der Opticus, Abducens und Facialis der linken Seite, sowie der N. vagus ergriffen.

Ebenfalls um eine Lähmung mehrerer Gehirnnerven handelt es sich in dem von Rossolimo[37]) beschriebenen Falle. Bei seinem Patienten hatte sich auf luetischem Boden und nach einer Erkältung eine multiple Neuritis entwickelt, welche ausser einer Reihe von peripherischen Spinalnerven die ersten Aeste der beiden Trigemini und die beiden Nn. oculomotorii und trochleares betraf. Die Function der inneren Aeste beider Oculomotorii blieb völlig erhalten. Während die Lähmungen der genannten Nerven völlig verschwanden, entwickelte sich später bei dem Patienten eine Tabes mit Myosis und Lichtstarre. Dammron-Meyer[38]) beobachteten im Verlaufe einer Polyneuritis das Auftreten mehrerer Augenmuskellähmungen und waren im Stande, ihre klinische Diagnose durch die anatomische Untersuchung zu bestätigen.

Digitized by Google

Auf Bleivergiftung konnte Mannaberg[39]) seine 2 Fälle von Polyneuritis zurückführen. Neben einer Affection an den Armen und Beinen fand sich im ersten eine beiderseitige Neuritis optica, totale rechtsseitige Oculomotorius- und Facialislähmung. In seinem 2. Falle waren ausser beiden Optici der rechte Abducens und der linke Facialis ergriffen. Ich selbst hatte Anfang dieses Jahres Gelegenheit, 2 in diese Gruppe gehörige Fälle zu untersuchen. Bei einem 47jährigen Manne kam es zu einer Polyneuritis beider Arme und Beine, die sich mit einer completen Ophthalmoplegia externa und Reizerscheinungen im Bereiche des linken ersten Trigeminusastes verband. Im Laufe der Behandlung erfuhren sowohl die Lähmung der Augenmuskeln, als auch die schmerzhafte Schwäche der Beine eine wesentliche Besserung. Einen 2. Fall hatte ich Gelegenheit im hiesigen städtischen Krankenhause zu untersuchen. Der Fall ist kurz folgender: Bei einem jungen Mann entwickelte sich neben einer multiplen Neuritis der Arme und Beine eine nur kurz bestehende Diplegia facialis, zu der sich im weiteren Verlauf eine Neuritis des linken Opticus und eine Schwäche der Bulbärnerven gesellte, die eine Erschwerung der Sprache und des Schluckactes zur Folge hatten. Der Fall verlief sehr günstig.

Während die in Verbindung mit Entzündung der Extremitätennerven auftretende Gehirnnervenneuritis schon früher zur Beobachtung kam, wurde das selbständige Vorkommen einer cerebralen entzündlichen Erkrankung der Gehirnnerven ohne Betheiligung der spinalen mit wenigen Ausnahmen meist erst in den letzten Jahren beschrieben.

Fälle von uncomplicirter ein- oder doppelseitiger Facialislähmung auf neuritischer Basis beobachteten Althaus[40]), Bregmann[41]) und Déjèrine[42]). In dem Hoffmann'schen[43]) Falle kam es neben einer Diplegia facialis zu einer Neuritis beider Optici und Acustici. Kaufmann[44]) beschrieb eine neuritische Lähmung des linken Facialis und linken Abducens, sowie des zweiten Astes des linken Trigeminus. Im Verlaufe einer Leukämie konnte Eisenlohr[45]) eine acute multiple Neuritis der Bulbärnerven beobachten. Ein weiteres interessantes Beispiel für das Auftreten der Gehirnnervenneuritis ist die Beobachtung von Moebius[46]). Bei einem 20jährigen Manne hatte sich in Folge einer unzweifelhaften Erkältung im Eisenbahncoupé gleichzeitig mit starken reissenden Schmerzen in der rechten Seite des Gesichts, welche nachher in eine Hautanästhesie des genannten Theiles übergegangen sind, eine vollständige Lähmung aller äusseren Muskeln des rechten Auges entwickelt, während die Accomodation und Pupillenreaction intact geblieben sind.

Digitized by Google

Möbius führt die Lähmung des rechten Trigeminus und die Ophthalmoplegia externa auf eine rheumatische Neuritis zurück.

Ueber das Befallensein zahlreicher Gehirnnerven berichtet uns die Publication von v. Hösslin[47]).

Es waren betroffen rechts der Nervus trigeminus und abducens, die Chorda tympani und das Gaumensegel; auf der linken Seite der Opticus, Trigeminus, Abducens, Facialis und Hypoglossus. Gleichzeitig bestanden Reizerscheinungen von Seiten des Nervus vagus. Der Verlauf der Erkrankung war ein äusserst günstiger, indem nur die Erblindung des linken Auges bestehen blieb und alle anderen Lähmungen sich völlig zurückbildeten.

Besondere Beachtung verdient ferner die Abhandlung von Flatau[48]), der eine Neuritis des Facialis und Acusticus beobachten und durch die anatomische Untersuchung bestätigen konnte. Ebenso konnten Gibson und Turner[49]) in ihrem Falle von linksseitiger Oculomotoriuslähmung post mortem eine hämorrhagische Neuritis nachweisen.

Einige Fälle fand ich in der Literatur beschrieben, wo die Möglichkeit einer neuritischen Genese der Lähmungen zwar nicht ausdrücklich erwähnt, aber doch nicht ganz von der Hand zu weisen war. So beschreibt Mendel[50]) einen Fall von multipler Hirnnervenlähmung, die er beim vollständigen Fehlen aller sonst dafür verantwortlich zu machenden Ursachen als eine rheumatische bezeichnet. Betroffen waren der linke Oculomotorius und Facialis. Der Verlauf war ein sehr günstiger. Beachtenswerth ist, dass der Lähmung Schmerzen und allgemeines Uebelsein vorausgingen.

Aus dem gleichen Jahre stammt eine Veröffentlichung von Uhthoff[51]), der drei Fälle von doppelseitiger Accomodationslähmung in Folge von Influenza beschreibt.

Der eine Fall, auf den ich besonders hinweisen möchte, war complicirt durch eine Ophthalmoplegia externa und Parese der Schlundmuskeln und des Gaumensegels. Heilung trat nach wenigen Wochen ein. Uhthoff weist auf die Aehnlichkeit der beschriebenen Erscheinungen mit denjenigen bei postdiphtheritischer Lähmung hin.

Bunzel[52]) beschreibt endlich noch eine Lähmung der Augenmuskeln bei Polyarthritis. Da mir die Arbeit nur im Referat zugänglich war, vermag ich nichts Näheres darüber anzugeben. Jedoch liegt bei den innigen Beziehungen, die zwischen der arthritischen Diathese und der Neuritis bestehen, die Möglichkeit einer neuritischen Entstehung der Lähmungen nahe.

Nach dieser Literaturübersicht, die auf Vollständigkeit keinen Anspruch machen kann, da mir die einzelnen Zeitschriften und Ab-

Digitized by Google

handlungen nur in beschränktem Maasse zugänglich waren, möchte ich nun über einen selbst beobachteten Fall berichten, der auf gewisses Interesse Anspruch machen darf. Er ist ausgezeichnet durch eine auf neuritischer Basis entstandene Diplegia facialis, zu der sich eine beiderseitige Ophthalmoplegia externa mit Freibleiben des Levator palpebrae gesellt.

Der Fall ist kurz folgender:

B. E., 14jähriger Kaufmannslehrling, stammt aus einer durchaus gesunden, mit Nervenkrankheiten nicht belasteten Familie. Mit 8 Jahren litt er, wie aus einem Bericht des damals behandelnden Arztes zu ersehen ist, an einer sehr schweren tuberculösen Cerebrospinalmeningitis, die wider Erwarten in Genesung ausging. Seit jener Erkrankung will Pat. das linke Auge nicht mehr völlig schliessen können und bleibe beim Schlafen eine kleine Spalte offen. Sonst sei nicht die geringste Störung in der Beweglichkeit der linken Gesichtshälfte zurückgeblieben. (Die Angaben des Pat. und die seiner Eltern gehen über diesen Punkt recht auseinander.) Ende Mai 1899 traten ohne nachweisbare Ursache plötzlich sehr heftige Schmerzen hinter beiden Ohren auf, die in beide Gesichtshälften ausstrahlten. Etwa 14 Tage darauf bemerkte Pat. eine sehr stark behinderte Beweglichkeit beider Gesichtshälften. Augenschluss, Stirnrunzeln, Lachen, Pfeifen, Verziehen des Mundes wurden unmöglich. Auch stellte sich Doppeltsehen beim Blick nach rechts aussen ein. Pat. begab sich deshalb in die Behandlung des Augenarztes Herrn Dr. v. Forster, welcher die grosse Freundlichkeit hatte, mir den Fall zur weiteren Behandlung zu überweisen. Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Dr. v. Forster bestens dafür zu danken.

Bei der am 20. Juni 1899 vorgenommenen Untersuchung ergab sich folgender Befund:

Es besteht beiderseitige Facialislähmung mit Betheiligung sämmtlicher Aeste. Am stärksten sind die Stirnaugenäste, am schwächsten die Unterkieferäste befallen.

Das Gesicht ist ausgesprochen maskenartig, völlig starr, jede mimische Bewegung in demselben ist erloschen. Die reflectorische Erregbarkeit ist völlig aufgehoben. Druck auf die Austrittsstellen beider Nn. faciales hinter den Ohren am Foramen stylomastoideum sowie an den einzelnen elektrischen Reizpunkten der Nerven wird als sehr schmerzhaft empfunden.

Die schon normaler Weise bestehende Empfindlichkeit bei elektrischer Reizung des Facialis ist so sehr gesteigert, dass die elektrische Untersuchung äusserst schmerzhaft und sehr erschwert ist. (Eine Anschwellung der Nerven ist nirgends fühlbar.)

Die mechanische Erregbarkeit der Gesichtsmuskeln ist gesteigert. Das Beklopfen derselben wird als schmerzhaft angegeben.

Die elektrische Untersuchung ergiebt deutliche Entartungsreaction, die Erregbarkeit vom Nerven aus ist fast erloschen, bei directer galvanischer Reizung erfolgen träge Muskelzuckungen und überwiegt die ASZ über die KSZ. Mit dem faradischen Strom sind die Muskeln nicht erregbar.

Gaumensegel und Geschmack sind völlig intact.

Es besteht keine Hyperacusis.

Digitized by Google

Im Bereiche des Trigeminus keine Störung.

Augenbefund. Es besteht rechtsseitige Abducenslähmung mit den dafür charakteristischen Doppelbildern.

Die übrigen Augenbewegungen sind frei.

Die Pupillen sind gleich und von mittlerer Weite, reagiren gut auf Licht und Convergenz.

Augenhintergrund normal bis auf etwas stärker gefüllte Venen.

Die Untersuchung des übrigen Nervensystems ergiebt normale Verhältnisse. Von Seiten der Extremitätennerven bestehen keinerlei krankhafte Erscheinungen.

Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergiebt ausser einer leichten Abschwächung des Schalles auf der linken Lungenspitze beim Fehlen auscultatorischer Erscheinungen durchaus normale Verhältnisse.

Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Der weitere Verlauf gestaltete sich folgendermassen: Die Diplegia facialis blieb vorerst unverändert bestehen, dagegen trat am 25. Juni eine Lähmung des linken Abducens auf; zu der sich am 27. Juni eine solche beider Mm. interni, sowie beider Nn. trochleares gesellte. Es kam also zu einer Ophthalmoplegia externa. Die Beweglichkeit beider Bulbi war nach allen Richtungen hin sehr beträchtlich eingeschränkt. Der Levator palpebrae blieb beiderseits frei, die Reaction auf Licht, sowie die Möglichkeit, zu accomodiren, blieben erhalten. Von den äusseren Augenmuskeln waren am stärksten diejenigen betroffen, die den Bulbus um die verticale Axe drehen. Von den um die horizontale Axe drehenden Muskeln waren die Senker stärker paretisch als die Heber.

Mitte Juni besserte sich die Excursionsfähigkeit der Bulbi etwas, namentlich functionirten die Mm. interni besser. Die sehr lästigen Doppelbilder bestanden noch fort.

In der beiderseitigen Mundmusculatur wurde die Beweglichkeit etwas besser, die übrigen vom Facialis versorgten Muskeln blieben noch völlig starr. Es bestand ausgesprochene Entartungsreaction. Die Schmerzhaftigkeit der Nerven und Muskeln wurde geringer.

Ende Juni war die Beweglichkeit der Bulbi eine weit bessere geworden, die Heber und Senker, sowie die Einwärtswender waren fast normal, eine nennenswerthe Behinderung der Beweglichkeit bestand nur mehr in den Mm. externi.

Die Beweglichkeit des Mundes war ebenfalls eine weit bessere geworden, namentlich auf der rechten Seite, sonst blieb der Befund unverändert. Es bestand noch völlige Entartungsreaction, nur im Bereiche des Mundfacialis wurden die Zuckungen etwas besser, ohne jedoch ihren trägen Charakter ganz zu verlieren. Die Schmerzhaftigkeit der Nerven auf Druck war nun fast völlig verschwunden.

Mitte August waren die Augenbewegungen ganz frei, die Doppelbilder bestanden noch fort. Die Beweglichkeit des Gesichtes hat sich auch gebessert. Völlig unbeweglich war nur mehr die Stirn.

Pat. konnte rechts lachen und gut den Mund verziehen, links nur andeutungsweise. Bei galvanischer Reizung des Nerven liess sich beiderseits eine schwache, aber doch deutliche Zuckung auslösen, bei directer Reizung zeigten die Muskeln nicht mehr so trägen Charakter und war die KSZ = ASZ. Faradisch waren die Muskeln weder direct noch indirect erregbar.

Digitized by Google

Erst Anfang September trat nun eine wesentliche Besserung der Beweglichkeit der gesammten Gesichtsmusculatur ein, die mit einer Besserung der elektrischen Erregbarkeit einherging.

Bei Zunahme der directen und indirecten galvanischen Erregbarkeit waren auch mit dem faradischen Strom schwache Muskelzuckungen auszulösen.

Im weiteren Verlauf trat eine stetig zunehmende Besserung ein, so dass Anfang October Pat. als völlig geheilt betrachtet werden konnte.

Am 10. October konnte ich folgenden Befund aufnehmen:

Die Augenbewegungen sind völlig frei. Es bestehen keine Doppelbilder mehr. Die Gesichtsmuskeln sind beiderseits recht gut beweglich. Pat. vermag alle ihm aufgegebenen Bewegungen, wie Augenschliessen, Naserümpfen, Zähnezeigen, Lachen, den Mund nach der Seite verziehen, prompt und gut auszuführen. Seine Gesichtsbewegungen unterscheiden sich in nichts mehr von denen eines Gesunden; nur klagt er über ein bei denselben auftretendes leichtes Gefühl von Spannung im Gesicht.

Bei der elektrischen Untersuchung lassen sich vom Nerven aus mit beiden Stromesarten schwache, aber doch keineswegs träge Muskelzuckungen auslösen. Bei Anwendung des galvanischen Stromes fallen die Zuckungen besser aus als bei Reizung mit dem faradischen. Die directe Muskelerregbarkeit ist für beide Stromesarten noch etwas herabgesetzt, doch erfolgen überall kurze, kräftige Zuckungen, die nicht mehr wie früher einen trägen, wurstförmigen Verlauf zeigen, auch überwiegt die KSZ über die ASZ.

Die Behandlung bestand in Anfangs täglich, später jeden zweiten Tag vorgenommener Galvanisation der Nn. faciales und denen ihnen versorgten Muskeln.

Resumiren wir kurz die wichtigsten Punkte des Krankheitsbildes, so sehen wir bei einem 14jährigen jungen Mann, der aus nicht belasteter Familie stammt und ausser einer tuberculösen Cerebrospinalmeningitis stets gesund war, ohne nachweisbare Ursachen plötzlich sehr heftige, von beiden Ohren in die Gesichtshälften ausstrahlende Schmerzen auftreten, denen nach 14 Tagen eine complete Lähmung beider Facialisnerven sich anschloss. Fast gleichzeitig mit der Diplegia facialis entwickelte sich eine rechtsseitige Abducenslähmung, zu der sich nach wenigen Tagen in rascher Aufeinanderfolge der einzelnen Muskeln eine Lähmung sämmtlicher äusseren Augenmuskeln, die nur den Levator palpebrae verschont liess, gesellte. Es kam also zu einer completen Ophthalmoplegia externa bei gut erhaltener Lichtreaction und Accomodationsfähigkeit. In hohem Grade beachtenswerth war die ausgesprochene Schmerzhaftigkeit beider Nn. faciales sowohl an ihren Austrittsstellen hinter dem Ohr, als auch in ihrer ganzen Ausbreitung im Gesicht. Die spontan durch Druck noch zu steigernden Schmerzen waren sehr heftige.

Die Lähmung trug einen ausgesprochen peripheren Charakter, umfasste sämmtliche Aeste der Nerven und ging mit Entartungsreaction einher. Der weitere Verlauf der Erkrankung war ein ausserordentlich

Digitized by Google

günstiger. Zuerst besserte sich die Lähmung der Augenmuskeln und erst nach 3 Monaten die der beiden Gesichtsnerven. Nach 4 $^1/_2$ Monaten war der ganze Process abgelaufen und völlige Heilung eingetreten.

Die Diagnose bot im vorliegenden Falle keine besonderen Schwierigkeiten. Das acute, fast apoplectische Auftreten der bilateral einsetzenden Lähmungen, wie ganz besonders die initialen Schmerzen und die sehr starke Druckschmerzhaftigkeit der Nerven und der von ihnen versorgten Muskeln, sowie der ausgesprochen periphere Charakter der Lähmung sprachen mit grosser Sicherheit für eine neuritische Affection.

Die weitere klinische Beobachtung, in deren Verlauf völlige Heilung eintrat, konnte die gestellte Diagnose vollauf bestätigen.

Die einzelnen krankhaften Erscheinungen lassen sich ungezwungen durch die Annahme einer entzündlichen Nervenaffection erklären. Die neuritischen Cardinalsymptome waren namentlich während der Entwicklung des Leidens voll ausgeprägt vorhanden. Erhebliche spontane Schmerzen im Gesicht leiteten den Process ein, zu denen sich bald eine beträchtliche Druckschmerzhaftigkeit im Bereiche der Gesichtsäste der Nn. faciales gesellte. Das Auftreten von Schmerzen in einem so rein der motorischen Leitung dienenden Nerven, wie dem Facialis, ist wiederholt schon beobachtet worden. Es handelt sich eben um eine Reizung der Nervi nervorum. Die centripetale Leitung des Schmerzes erfolgt nach Remak wohl durch Anastomosen mit dem N. trigeminus.

Dass die elektrische Reizung des entzündeten Facialis äusserst schmerzhaft ist, liegt auf der Hand. In manchen in ihrer Genese zweifelhaften Fällen von Facialislähmung mag vielleicht eine sehr beträchtlich gesteigerte Schmerzhaftigkeit der elektrischen Untersuchung einen Fingerzeig für die Natur des Processes abgeben, zumal wenn es sich um Formen handelt, in denen die übrigen neuritischen Symptome nur schwach oder gar nicht ausgeprägt sind.

Die Lähmung selbst war ausgezeichnet durch das rasche, acute Einsetzen, das ziemlich gleichmässige Befallensein aller Aeste, das Erloschensein aller reflectorischen Bewegungen im Bereiche der gelähmten Muskeln und durch die degenerativen Veränderungen der Muskeln selbst.

Die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, welche der Lähmung auf dem Fusse folgten, bestanden in einer deutlichen Entartungsreaction mit zeitweiligem Verlust jeder indirecten Erregbarkeit für beide Stromesarten. Ein Stadium einer initialen gesteigerten Nervenerregbarkeit kam nicht zur Beobachtung. Nach dem elektrodiagno-

Digitized by Google

stischen Befund musste die Lähmung der Gesichtsnerven als schwere bezeichnet werden. Mit Zunahme der regenerativen Vorgänge besserte sich auch allmählich die elektrische Erregbarkeit. Nachdem ganz langsam die Nervenerregbarkeit (und zwar zuerst die für den galvanischen Strom) zurückgekehrt war, verschwand auch nach und nach die pathologische Reaction des Muskels. Doch muss im Auge behalten werden, dass die Restitution der elektrischen Erregbarkeit wie fast stets eine viel langsamere war, als diejenige der motorischen Function.

Das Symptom der Anschwellung des entzündlich erkrankten Nerven wurde im vorliegenden Falle völlig vermisst. Bei der recht geschützten Lage der Gesichtsnerven war es auch nicht zu erwarten.

Beachtenswerth ist ferner noch der Umstand, dass bei dem Patienten im Anschluss an die tuberculöse Meningitis, die er vor sechs Jahren durchmachte, eine leichte Parese des l. Orbicularis zurückgeblieben war. Es ist also der linke Facialis zweimal von einer Lähmung befallen worden. Interessant ist nun, dass die im Anschluss an die zweite Lähmung eingetretenen regenerativen Veränderungen auch die Fasern des Augenfacialis wieder functionstüchtig machten, die bei der ersten Erkrankung lange Jahre geschädigt blieben.

Was nun den Augenbefund anbelangt, so haben wir hier das Bild einer Ophthalmoplegia completa mit Verschontbleiben des Levator palpebrae vor uns. Accomodation und Lichtreaction blieben völlig intact. Die Lähmung aller äusseren Augenmuskeln, die eine völlige Unbeweglichkeit der Bulbi zur Folge hatte, ist zurückzuführen auf eine Affection einzelner Fasern der beiden Oculomotorii, sowie beider Nn. abducentes und trochleares. Ueber die Möglichkeit des Auftretens einer partiellen Lähmung des Oculomotorius, welche bei Erhaltung der Function der inneren Augenmuskeln nur die die äusseren innervirenden Faserbündel des Nerven betrifft, ist von ophthalmologischer und neurologischer Seite schon viel discutirt worden. Während Mauthner hauptsächlich die Meinung vertritt, dass eine derartige Differenzirung der Symptome bei Weitem leichter ihre Erklärung in der Annahme einer nuclearen Affection finde, sprechen andere Forscher dieses Vorkommen auch peripheren Affectionen des Nerven zu. Ich glaube, dass mein Fall zur Stütze der letzteren Anschauung verwerthet werden darf.

Ganz abgesehen von der gleichzeitig in Erscheinung getretenen zweifellos neuritischen Diplegia facialis spricht schon das so acute bilaterale symmetrische Einsetzen der Lähmungen und das völlige Verschwinden derselben innerhalb kurzer Zeit gegen das Bestehen einer nuclearen Affection.

Digitized by Google

Irgend welche cerebralen Allgemeinerscheinungen, die bei Herden in der Kernregion der Gehirnnerven ja doch auf die Dauer nie fehlen, kamen auch nie zur Beobachtung. Es lässt also der ganze Verlauf und insbesondere die Rücksicht auf die gleichzeitige neuritische Gesichtslähmung keine andere Deutung zu, als dass die Ophthalmoplegia externa auf eine neuritische Affection der motorischen Augennerven zurückzuführen ist. Dieses elective Verhalten der Lähmung des Oculomotorius ist durch die Annahme einer neuritischen Affection gut zu erklären. Denn gerade bei der Neuritis von Spinalnerven sehen wir oft diese Differenzirung der Lähmungssymptome auftreten, so dass oft bald mehr oder weniger, ja oft ausschliesslich die motorischen oder sensiblen Fasern eines Nerven erkrankt sind.

Von den eventuell differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Erkrankungen wäre in erster Linie zu erwähnen eine luetische Basalmeningitis oder specifische Neuritis der Gehirnnerven. Ganz abgesehen davon, dass die Anamnese keinerlei Anhaltspunkte für eine hereditäre Lues und nur um eine solche könnte es sich handeln, ergiebt, spricht schon das völlige Fehlen aller cerebralen Erscheinungen, die wir bei diesen luetischen Erkrankungen nie vermissen, dagegen. Wenn auch im Verlaufe der Hirnlues Schwankungen häufig vorkommen, so ist doch eine völlige Heilung ohne jede specifische Therapie ein äusserst seltenes Vorkommniss.

Gegen basale Tumoren, die ja ebenfalls multiple Hirnnervenlähmungen zur Folge haben können, spricht in erster Linie der günstige Verlauf, auch müsste in einem solchen Falle der hart neben dem Facialis liegende N. acusticus mitbetroffen sein; auch wäre es dann schwer zu verstehen, wie der zwischen den befallenen Nerven liegende N. trigeminus hätte frei bleiben können.

Die Aetiologie ist mir im vorliegenden Falle unklar. Ob der tuberculösen Diathese irgend welche ursächliche Bedeutung zugemessen werden darf, möchte ich unentschieden lassen. Im Allgemeinen sehen wir die tuberculöse Neuritis meist nur bei sehr heruntergekommenen, kachektischen Individuen auftreten. Sie ist dann mehr eine Folge des Marasmus, als der Infectionskrankheit selbst. Diphtherie muss ebenfalls ausgeschlossen werden. Da auch keine nachweisbare Erkältung vorausgegangen ist, muss die Frage nach der Entstehungsursache offen gelassen werden.

Die Prognose der Gehirnnervenneuritis entspricht im Allgemeinen natürlich derjenigen der allgemeinen Polyneuritis. Sie ist abhängig von der besonders nach dem elektrodiagnostischen Befund zu beurtheilenden Schwere der degenerativen Veränderungen.

Im Grossen und Ganzen glaube ich, darf man die Prognose in

Digitized by Google

solchen Fällen günstig stellen. Die Mehrzahl der in der Literatur beschriebenen Fälle nahm einen günstigen Verlauf. Eine Ausnahme machen natürlich die Fälle, die mit einer Erkrankung des N. vagus einhergehen. Jedenfalls bietet die multiple Gehirnnervenlähmung auf neuritischer Basis gegenüber allen anderen Erkrankungen, welche zu einer Lähmung mehrerer Gehirnnerven führen, die weitaus beste Prognose. Die Möglichkeit eines Recidivs muss natürlich im Auge behalten werden.

Die Therapie wird meist eine rein symptomatische sein müssen. Gegen die initialen Schmerzen werden feuchtkalte oder feuchtwarme Umschläge empfohlen. Mir hat sich als schmerzlindernd sehr die Anodengalvanisation bewährt.

Die Hauptsache bleibt natürlich eine regelmässig und längere Zeit fortgesetzte elektrische Behandlung der gelähmten Muskeln und Nerven. Am meisten möchte ich den galvanischen Strom empfehlen, der faradische ist namentlich im Anfangsstadium zu schmerzhaft und, so lange bei faradischer Reizung keine Zuckung ausgelöst werden kann, ist auch eine faradische Behandlung zwecklos. Sobald eine Spur von Beweglichkeit vorhanden ist, veranlasse ich meine Kranken mit Gesichtslähmung selbständig vor dem Spiegel Bewegungsversuche und Uebungen anzustellen.

Literatur.

1) **Minkowski**, Beiträge zur Pathologie d. multiplen Neuritis. Mittheilungen aus der Königsberger Klinik.
2) **Pierson**, Volkmann'sche Hefte. 1882. Nr. 229.
3) **Eisenlohr**, Berl. klin. Wochenschr. 1887. Nr. 42.
4) **Oppenheim**, Berl. klin. Wochenschr. 1887. Nr. 17.
5) **Strube**, I.-D. Berlin 1881.
6) **Buzzard**, Lancet 1885.
7) **Savage**, Revue de médecin. 1891, Februar.
8) **Targowla**, Revue neurol. 1894. Nr. 16.
9) **Westphalen**, Petersburger Wochenschr. 1890. Nr. 21.
10) **Crocq**, Journ. de neur. et d'hypnot. 1898. Nr. 10.
11) **Stieglitz**, Boston med. and surg. journ. 1898. Nr. 3.
12) **v. Strümpell**, Neurol. Centralblatt 1889.
13) **Derselbe**, Deutsch. Archiv f. klin. Medicin 1899.
14) **Eichhorst**, Virchow's Archiv. 1877.
15) **Löwenfeld**, Bayr. ärztl. Intelligenzblatt 1885.
16) **Remak**, Neurol. Centralblatt. 1885. Nr. 14.
17) **Lilienfeld**, Berl. klin. Wochenschr. 1885. S. 757.
18) **Thomsen**, Archiv f. Psych. 1890.
19) **Kender**, The American Lancet. 1890, Dec.

Digitized by Google

20) Miura, Berl. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 37.
21) Goldscheider, Charité-Annalen. 1892.
22) Fuchs, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1893. Heft 4.
23) Jolly, Berl. klin. Wochenschr. 1894. S. 283.
24) Schanz, Deutsche medic. Wochenschr. 1896. Nr. 28.
25) Hiller, Berl. klin. Wochenschr. 1881. Nr. 41.
26) Boeck, Tidskrift für prakt. Mediz. 1885. Referat: Neurol. Centralblatt. 1885.
27) Pol, Ueber multiple Neuritis. Wien 1891.
28) Schulz, Neurol. Centralblatt 1885.
29) Lilienfeld, Berl. klin. Wochenschr. 1885. S. 727.
30) Jolly, Berl. klin. Wochenschr. 1884. S. 283.
31) Leyden, Zeitschrift f. klin. Med. 1. Band.
32) Sorgo, Ztschr. f. klin. Medic. 32. Band.
33) Oppenheim, Berl. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 24.
34) Achard u. Soupault, Archiv de méd. exper. 1893. Nr. 13.
35) Roth, cit. bei v. Hösslin, Münch. med. Wochenschr. 1896.
36) Schlier, Ztschr. f. klin. Medic. 37. Band.
37) Rossolimo, Neurol. Centralblatt. 1890.
38) Dammron-Meyer, Bull. méd. 1888.
39) Manaberg, Neurol. Centralblatt. 1897.
40) Althaus, The Brit. med. journ. 1890.
41) Bregmann, Refer. Virchow-Hirsch 1895.
42) Déjerine, Revue de médic. 1898. Nr. 1.
43) Hoffmann, Archiv. f. klin. Medic. 1894.
44) Kaufmann, Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. 1898. XXX.
45) Eisenlohr, Virchow's Archiv. 1878.
46) Moebius, Centralblatt f. Nervenheilkunde. 1886.
47) v. Hösslin, Münch. med. Wochenschr. 1896.
48) Flatau, Zeitschr. f. klin. Medic. Bd. 32.
49) Gibson u. Turner, Edinb. méd. journ. 1898, Mai.
50) Mendel, Neurol. Centralblatt 1890.
51) Uhthoff, Deutsche medic. Wochenschr. 1890.
52) Bunzel, Prag. med. Wochenschr. 1896, April.

Digitized by Google

XIV.

Ueber eine Affection der Varol'schen Brücke mit bilateraler Lähmung der willkürlichen Augenbewegungen, Zwangslachen und Zwangsweinen, sowie frühzeitiger Atrophie der rechtsseitigen Unterschenkelmuskeln.

Von

Professor Dr. W. v. Bechterew
in St. Petersburg.

Die Affectionen des Pons Varolii sind sowohl nach der klinischen wie nach der diagnostischen Seite hin noch vielfach in Dunkel gehüllt. Folgender Fall scheint uns der Beachtung und eingehenden Darstellung nicht unwerth zu sein.

Patient K., 28 Jahre alt, seines Zeichens Gaukler, unverheirathet, wird am 12. October 1893 wegen aufgetretener rechtsseitiger Hemiplegie in das Hospital aufgenommen. Von dem Assistenten B. J. Worotynski konnten folgende anamnestische Angaben eruirt werden: Hereditäre Belastung nicht vorhanden, nur war der Vater dem Trunke ergeben. Im Jahre 1886 syphilitische Infection von sehr schwerem Verlaufe. Seit seinem 13. Jahre trinkt Pat. Branntwein. Vor der gegenwärtigen Erkrankung hat Pat. durch vier Monate fast ununterbrochen und in grossen Mengen getrunken. Schon seit mehreren Jahren bestehen Kopfschmerzen. Am 11. April wurde Pat. in der Ambulanz, die er behufs antisyphilitischer Quecksilberinjectionen aufsuchte, schwindelig; er äusserte dabei den Wunsch, geschüttelt zu werden, und es trat auch thatsächlich eine Besserung des subjectiven Befindens danach ein, doch begab sich Pat. trotzdem, ohne seine Reihenfolge abgewartet zu haben, nach Hause. Während er am Ausgange des Spitales seine Gummischuhe anzog, bemerkte Pat., dass sein rechtes Bein nicht in Ordnung sei; er wünschte nun schleunigst nach Hause und musste, da keine Droschke zu finden war, den Weg zu Fusse zurücklegen. Unterwegs stellte sich wieder Schwindel ein, der erst vorüberging, nachdem Pat. sich eine Zeit lang an eine Mauer gelehnt hatte. Schliesslich gelang es ihm, seine Wohnung zu erreichen, wo er mit Kopfschmerzen und Schwindel sich ins Bett legte. Mehrere Mal stand Pat. auf und ging im Zimmer umher, obwohl sein rechtes Bein und rechter Arm bereits schwach waren. Gleichzeitig bemerkte Pat., dass seine Zunge zu lallen begann. Am Abend suchte Pat. endgültig das Bett auf und konnte alsbald feststellen, dass er weder sein rechtes Bein, noch seinen rechten Arm zu bewegen im Stande war und dass seine Zunge noch mehr lallte. Mit Anstrengung vermochte Pat. jedoch noch einige Worte hervorzubringen. Das Bewusstsein ging keinen Augen-

Digitized by Google

blick verloren. Am anderen Tage wurde Pat. in das Hospital gebracht, wo er folgendes Bild darbot:

Pat. von mittlerer Körpergrösse, befriedigendem Ernährungszustande, mit blassen Hautdecken und Schleimhäuten, Puls 80. Es besteht Stuhlverstopfung. Herz und Lungen ohne Veränderungen. Pupillen mässig erweitert, die linke etwas stärker als die rechte, Reaction regelrecht; beide Augen können vollständig geschlossen werden, die Lider senken und heben sich frei. Der rechte Mundwinkel kaum merklich herabgesunken, die rechte Nasolabialfalte etwas verstrichen. Pat. kann pfeifen, aber nur mit Mühe. Die Zunge weicht nach rechts ab, ohne Zittern. Uvula und Gaumenbogen ohne Veränderungen. Pat. kann sein rechtes Bein und seinen rechten Arm fast gar nicht bewegen. Beiderseits der Patellarreflex erhöht, der linke stärker als der rechte. Ebenso erscheint der Achillessehnenreflex links etwas lebhafter, als rechts. Die Ellenbogenreflexe ohne wesentliche Veränderungen. Die Functionen der Beckenorgane normal. Schon am zweiten Tage trat eine erhebliche Restitution der Motilität ein und der Kranke vermochte nun sich auf den Beinen aufrecht zu halten. Jedoch war die Kraft im rechten Arm immer noch erheblich schwächer als im linken, die Fingerbewegungen rechts sehr beschränkt, und Pat. kann mit der rechten Hand weder kleinere Gegenstände fassen, noch schreiben. Der Gang des Kranken paralytisch, das rechte Bein wird stark nachgeschleppt und jeder Schritt mit Mühe ausgeführt. Sprache undeutlich, abgebrochen, mit Ueberspringung von Buchstaben. Dabei Neigung zu unmotivirtem Lachen. Therapeutisch werden Jod- und Bromkali zu innerlicher Anwendung verordnet.

15. April. Pat. klagt über Schlaflosigkeit und Kopfschmerzen. Besonders beim Husten giebt Pat. an, heftigen Schmerz im Kopfe und zwar in der Hinterhauptgegend zu empfinden. Die paralytischen Erscheinungen haben sich in diesen Tagen noch etwas gesteigert. Pat. kann etwas freier sprechen, wiewohl noch immer Buchstaben und Silben übersprungen werden, und man ihn nur mit Mühe verstehen kann. Die Parese des rechten Facialis ist noch wahrnehmbar, aber nur in geringem Grade. Die Muskelkraft der rechten Hand ist noch auffallend geschwächt. Pat. vermag bereits zu schreiben, wenn er sich Mühe giebt, die Worte werden richtig und ohne Auslassungen mit zitternder Handschrift wiedergegeben. Auf den Beinen hält Pat. sich etwas freier und geht etwas besser. Das linke Auge dagegen bewegt sich lateralwärts nur bis zur Mittellinie, die übrigen Bewegungen des Bulbus sind völlig frei. Infolge dieser Abducenslähmung erscheinen dem Pat., wenn er nach links sieht, die Gegenstände doppelt, doch kann er, wenn er ein Buch gerade vor sich hält, ungehindert lesen. Beim Essen verschluckt sich Pat. Er glaubt selbst, das Schlucken sei bei ihm nicht ganz in Ordnung, da der Bissen gewissermassen beim Schlucken etwas stecken bleibe. Die Sehnenreflexe verhalten sich wie früher; Fusssohlenphänomen nicht vorhanden; die einfache Muskelerregbarkeit nicht erhöht. Bei der Percussion des Kopfes hat Pat. heftige Schmerzen in der linken Seite des Hinterhauptes, etwas hinter dem Processus mastoideus. Auch spontan stellen sich in dieser Gegend zeitweilig Schmerzen ein. Eine Auftreibung des Knochens in der erwähnten Gegend ist nicht wahrnehmbar. Pat. erinnert sich jetzt, bereits mehrere Tage vor der gegenwärtigen Erkrankung dumpfe Schmerzen im Kopfe und unmittelbar vor dem Anfalle einen ganzen Tag hindurch Stiche in der linken Hinterhaupt-

Digitized by Google

gegend gefühlt zu haben. Zwangslachen tritt jetzt in vermindertem Grade auf.

16.—17. April. Klagt über heftige Schmerzen im unteren Theile des Hinterhauptbeines links vom Foramen magnum. Hier besteht Schmerzhaftigkeit auch bei der Percussion und gegen Druck. Die Lähmungserscheinungen von Seiten des rechten Facialis haben merklich nachgelassen. Leichte Atrophie der linken Hälfte der Zunge ist wahrnehmbar. Beim Hervorstrecken der Zunge weicht das Corpus linguae nach rechts ab, die Spitze nach links. Die linke Pupille nach wie vor etwas weiter als die rechte. Sehnenreflexe wie früher. Stuhlverstopfung.

21. April. Nach mehrfachen Abführungen sind jetzt weder Kopfschmerzen noch Percussionsempfindlichkeit am Kopfe vorhanden. Sprache und Gang besser. Kniereflexe ihrer Intensität nach fast völlig gleich auf beiden Seiten. Klagen über Stiche im rechten Schultergelenke.

22. April. Es besteht von Neuem etwas Schmerzhaftigkeit bei der Percussion der linken Hinterhauptshälfte. Temperatur Nachts auf 38,2° gestiegen. Der rechte Patellarreflex heute bereits erhöht im Vergleich mit dem linken. Im Uebrigen der Zustand unverändert.

23. April. Klagen über Schwere im Kopfe und Schmerzen in den Augen. Knie- und Achillessehnenreflex rechts noch stärker erhöht; rechts ist Fussclonus aufgetreten.

26. April. Die Sprache deutlicher, wiewohl noch merklich behindert; Gang ziemlich frei. Die Muskelkraft der rechten Hand nimmt zu. Rechts deutlich ausgeprägtes Fussphänomen. Die Lähmung des rechten Abducens gegen früher unverändert. Klagen über Stechen in den Augen und Schmerzen im Hinterhaupte. Letzteres ist bei Percussion noch schmerzhaft, aber weniger als früher.

Der Kranke musste an diesem Tage wegen privater Angelegenheiten das Hospital verlassen. Am 8. Mai, also nach weniger als 2 Wochen, liess sich Pat. wegen eines neuen Anfalles wieder aufnehmen. Dieser Anfall hat sich nach Aussage der Mutter des Pat. allmählich eingestellt. Es war ganz zuerst Schwere im Kopfe mit Kopfschmerzen, besonders in der Hinterhauptsgegend, eingetreten. In der Nacht vom 6. auf den 7. Mai hatte der Körper zu zittern begonnen, krampfhafte Zuckungen hatten sich in beiden Armen eingestellt, um später auch auf beide Beine überzugehen. Gleichzeitig war Steifheit der Zunge zu bemerken gewesen. Die Augen waren dauernd offen und nach vorne gerichtet. Das Bewusstsein war keinen Augenblick getrübt. Gegen Morgen begannen die Krämpfe nachzulassen, doch konnte der Kranke bereits kein Wort hervorbringen und ebenso die rechtsseitigen Gliedmassen nicht bewegen. Am Tage nach der Wiederaufnahme in das Krankenhaus stellte der ordinirende Anstaltsarzt folgende Erscheinungen an dem Kranken fest: Pat. liegt auf dem Rücken, sein Blick ist ins Unbestimmte gerichtet; die Augen weit geöffnet, unbeweglich, sehen geradeaus. Pupillen etwas erweitert, gleichmässig, reagiren schwach auf Licht. Rechtsseitige Facialisparese mit Betheiligung des oberen Astes; nur mit Mühe bläst Pat. die Wangen auf und vermag sie in dieser Stellung nicht festzuhalten; die Zunge kann nur bis zum Rande des Zahnbogens vorgestreckt werden. In der Mundhöhle ist die Zunge nach rechts gekrümmt. Die Zähne kann Pat. nicht zeigen. Pat. vermag kein Wort hervorzubringen. Das zu ihm Gesprochene versteht er gut. Pat. ist fast beständig aufge-

Digitized by Google

regt und weint. Die Bewegungen der Augäpfel nach oben und unten sind völlig frei. Bei Annäherung des fixirten Gegenstandes weichen die Augen nach innen ab und die Pupillen verengern sich dabei merklich; nach rechts und links aber sind keine Augenbewegungen möglich. Auch kann jedes Auge für sich bei Schliessung des zweiten sich weder nach rechts, noch nach links bewegen. Complete rechtsseitige Hemiplegie der Extremitäten. Pat. kann weder mit dem rechten Arm noch mit dem rechten Bein irgend eine Bewegung machen. Das rechte Bein zeigt Erscheinungen von Extensionscontractur, es ist gestreckt und der Fuss befindet sich im Zustande der Plantarflexion. Die Sensibilität überall erhalten, mit Ausnahme des linken Armes, wo sie merklich herabgesetzt erscheint. Links bieten die Extremitäten ebenfalls Erscheinungen von Muskelparese dar. Vollständige Retentiourinae und eine Obstipation, die keinem Laxans weichen will. Bauchreflexe schwach. Patellarreflexe auffallend erhöht, besonders rechterseits; dieser Reflex wird rechts von einem Erzittern der ganzen Extremität begleitet. Deutlich ausgesprochenes Fuss- und Kniescheibenphänomen beiderseits, rechts etwas stärker. Der Puls mässigvoll, beschleunigt, bis zu 100 in der Minute. Athmung ungleichmässig und rauh, 24 in der Minute. Der Kranke vollführt beständige Husten- und Exspirationsbewegungen, begleitet von einen besonderen, stöhnenden Geräusch. Schmerzhaftigkeit bei Percussion des Hinterhauptes links.

10.—13. Mai. Die nähere Untersuchung ergiebt, dass die Parese des Antlitzes sich nicht auf die rechte Seite allein beschränkt, sondern sich auch auf die linke Seite erstreckt, infolge dessen der Kranke einige Bewegungen, wie Zähnezeigen, Seitwärtsziehen des Mundes, nicht auszuführen vermag. Rechts sind die paralytischen Erscheinungen allerdings eclatanter. Nach wie vor hustet der Kranke beständig trotz Mangel jeglicher Lungenaffection; der Husten ist völlig trocken, kurz und abgebrochen; gleichzeitig fährt der Kranke fort ächzende Töne von sich zu geben. Sprache aufgehoben. Die rechtsseitigen Extremitäten unbeweglich. Die Augenbewegungen unverändert. Beim Essen verschluckt sich Pat. etwas und manchmal geräth dabei sogar flüssige Nahrung in die Nase. Bei Untersuchung des Rachens erweisen sich Gaumenbögen und Uvula herabgesunken. Athmung nach wie vor ungleichmässig. Retentio urinae und Obstipatio alvi. Pat. weint häufig, doch lacht er auch hin und wieder. Beim Weinen zeigt die Mimik regelrechte Bewegungen.

14. Mai. Die elektrische Reaction der Muskeln der rechten Gesichtshälfte regelrecht. Am rechten Arm geringe Contractur. Manchmal giebt der Kranke wie zufällig ein oder zwei Worte von sich; die weichen Vokale spricht er hart aus, auch einige Consonanten (z. B. m) vermag er hervorzubringen, doch gelingt ihm dies nicht mit den Zahn-, Gaumen- und Kehllauten (z. B. ch). Die Zunge kann nur 1 cm weit vor die Zahnreihe gestreckt werden, ist im Uebrigen unbeweglich. Die Augäpfel bewegen sich nach wie vor zusammen weder nach rechts, noch nach links, wohl aber nach oben und unten sowie nach innen. Bei geschlossenem linkem Auge kann das rechte nach aussen abweichen, aber nur sehr wenig, das linke Auge dagegen kann nicht einmal für sich nach aussen hin sich verschieben. Nach innen kann jedes Auge für sich abweichen, aber gleichfalls nur sehr wenig. Accommodation und Pupillenreaction sind beiderseits normal. Puls 80 in der Minute; Athmung ungleichmässig, fast unaufhörlich Hustenbe-

Digitized by Google

wegungen; häufiges und andauerndes Weinen, auch Lachen ist dabei leicht auszulösen. Fussphänomen kann links nicht hervorgerufen werden. Retentio urinae besteht fort, Pat. muss katheterisirt werden. Obstipatio alvi.

Pat. vermag bereits einige Worte hervorzubringen. Patellar- und Fusssohlenreflex immer noch gesteigert, doch ist Fussphänomen nicht auszulösen. Die Bewegungen der Augäpfel sind freier geworden. Sie weichen etwas mehr nach rechts und links ab, doch bleibt die Beweglichkeit nach diesen Richtungen immer noch stark beschränkt. Die Lähmung der Extremitäten noch sehr auffallend. Das gelähmte rechte Bein fühlt sich etwas kälter an als das linke. Anzeichen beginnender Muskelatrophie im rechten Unterschenkel. Die Parese des linken Armes und Beines wie früher, die Finger der linken Hand bewegt Pat. mit grosser Mühe, und die Muskelkraft derselben ist so gering, dass Pat. die Hand des Untersuchers kaum merklich zu drücken vermag. Auch die Flexion im linken Kniegelenke ist sehr gering, während die Flexion im Ellenbogengelenke und die Streckung im Kniegelenke noch ziemlich ausgiebig sind. An den linksseitigen Gliedmassen keine Contracturen. Der Fusssohlenreflex auf beiden Seiten vorhanden, jedoch rechts stärker. Pat. ist wie früher beständig aufgeregt und weint, dagegen sind Husten und Stöhnen seltener geworden.

26.—31. Mai. Merkliche Besserung der Motilität der rechtsseitigen Gliedmassen. Pat. bewegt das rechte Bein und den rechten Arm ziemlich frei, ersteres kann er im Kniegelenke beugen, adduciren und abduciren, vom Bette aufheben, den rechten Fuss und die Zehen desselben bewegen. Die gleichen Bewegungen führt Pat. am rechten Arme aus. Contracturen noch vorhanden, aber in geringerem Grade. Auch die Lähmung der linksseitigen Gliedmassen wird besser. Patellarreflexe noch wie vor erhöht, doch sind Fuss- und Kniescheibenphänomen nicht vorhanden. Die Motilität der Augen hat sich fast völlig wieder hergestellt; nur Auswärtsbewegungen des linken Auges sind noch nicht möglich, wohl aber kann das rechte Auge nach aussen abgelenkt, wie auch nach allen anderen Richtungen ziemlich frei bewegt werden. Die Parese des linken Facialis noch deutlich wahrnehmbar. Die Zunge kann noch nicht frei vorgestreckt werden. Die mimischen Bewegungen nähern sich bereits der Norm. In der Sphäre der Sensibilität ist ausser Abschwächung derselben an dem linken Arme ein handtellergrosses anästhetisches Feld am rechten Oberschenkel zu erwähnen. Harnentleerung ohne Kunsthülfe. Obstipation verschwunden. Das Weinen und aufgeregte Gebahren hat sehr nachgelassen. Pat. erscheint ruhig und sogar froh gestimmt.

1.—4. Juni. Die Motilität der Augäpfel hat eine weitere Besserung erfahren; nur eine leichte Parese des linken Abducens ist zurückgeblieben. Doppeltsehen ist nicht vorhanden, die Zunge kann vorgestreckt werden, doch weicht sie dabei merklich nach links ab. Wie früher spricht der Kranke nur einige Worte. Die mimischen Bewegungen haben sich wieder hergestellt. Merkliche Muskelatrophie im rechten Unterschenkel, welcher deutlich schmächtiger erscheint als links; auch fühlen sich die Muskeln daselbst schlaff an. Qualitative Veränderungen der elektrischen Reaction nicht vorhanden, nur besteht eine geringe Herabsetzung der faradischen Muskelerregbarkeit. Am rechten Oberschenkel und am rechten Arm keine Atrophie zu bemerken. Affectionen des Fussgelenkes, der Knie- und anderen Gelenke während der ganzen Dauer der Krankheit nicht zu beobachten gewesen.

Digitized by Google

Deutliche Herabsetzung der peripheren Körpertemperatur am rechten Beine, besonders im Gebiete des Unterschenkels.

7.—9. Juni. Der linke Abducens immer noch paretisch, im Uebrigen die Motilität der Augäpfel frei. Die hervorgestreckte Zunge weicht etwas nach links ab. Die unwillkürlichen mimischen Antlitzbewegungen völlig regelrecht. Auch willkürliche Bewegungen im Antlitz sind ausführbar, nur sind diejenigen der rechten Wange etwas beschränkt. Streckung der Finger der rechten Hand vollführt Pat. ziemlich gut, wenn auch nicht ganz frei. An den gestreckten Fingern der Hand ist leichte Contractur erkennbar. In der rechten unteren Extremität Extensionscontractur geringen Grades. Die Sehnenreflexe wie früher rechts stärker erhöht. Fussphänomen nicht vorhanden. Pat. kann mit Unterstützung bereits stehen und sogar einige Schritte machen, nicht aber ohne Hülfe gehen. Pat. spricht undeutlich einige Worte. Manchmal bringt er nur einige Silben hervor, doch kann er fast jedes Wort nur etwas undeutlich nachsprechen. Pat. zeigt Erscheinungen unaufhaltbaren Lachens. Er lacht lange Zeit bei dem geringsten Anlasse, manchmal aber stellt sich solches unaufhaltbares Lachen bei ihm auch ohne jeden äusseren Grund ein. Zugleich besteht bei dem Pat. die Neigung zum Weinen. Bei dem Wiedersehen mit seiner Mutter weint Pat. jedesmal fast während der ganzen Dauer ihrer Besuche.

10. Mai. Die Motilität der rechtsseitigen Gliedmassen kehrt allmählich zurück. Sprache noch unverständlich. Urinentleerung regelrecht. Diarrhöen. Der Kopf bei Percussion links am Hinterhaupte noch schmerzhaft. Häufiges Weinen und Aufgeregtsein. Nicht selten tritt Zwangslachen auf. Pat. wird auf seinen eigenen Wunsch aus dem Hospitale entlassen. Nach kurzer Zeit ist Pat., wie ich später erfuhr, bei vollem Bewusstein plötzlich gestorben. Am Morgen des Todestages fühlte sich Pat. ziemlich schwach; trotzdem konnte er in Folge geschlechtlicher Erregung sich nicht enthalten, zu onaniren, worauf er noch schwächer ward und seiner Umgebung mehrfach erklärte, sich nach dem Masturbiren sehr schlecht zu fühlen. Einige Stunden später fand man ihn tod auf seinem Bette. Die Section hat leider unterbleiben müssen.

Der vorstehend berichtete Fall ist trotz Mangel eines Sectionsbefundes geeignet, in mehr als einer Beziehung unser Interesse wachzurufen. Bevor wir jedoch in eine Discussion dieser Verhältnisse eintreten, ist zunächst die locale und qualitative Diagnose festzustellen. Es stehen uns in diesem Falle eine Reihe äusserst charakteristischer vitaler Symptome zur Verfügung, die eine völlig einwandfreie Feststellung der örtlichen Krankheitsdiagnose ermöglichen.

Der Verlauf der Krankheit bestand, wie wir sahen, aus zwei Anfällen. Anfangs beschränkten sich die Lähmungserscheinungen bei unserem Kranken auf die rechte Körperhälfte und es handelte sich also ursprünglich um einen Fall einer einfachen Hemiparese, und erst in der Folge gesellte sich linksseitige Abducenslähmung hinzu, die sofort auf eine Affection des unteren Theiles der Varolsbrücke, der Austrittsstelle dieses Nerven, die Aufmerksamkeit hinlenken musste.

Digitized by Google

Hemiplegie mit gekreuzter Abducenslähmung ist ein charakteristisches Merkmal von Affectionen der dem gelähmten Abducens entsprechenden Hälfte des unteren Theils der Varolsbrücke, vielleicht auch mit Theilnahme der benachbarten Theile der Medulla oblongata. Bei keiner anderen cerebralen Erkrankung kann diese eigenartige Symptomverbindung zur Beobachtung kommen. Doch ist dies nicht das einzige Symptom, auf welches unsere obige Diagnose begründet ist. Vielmehr verdienen von weiteren positiven Momenten vor Allem Erwähnung die schon in der ersten Krankheitsperiode aufgetretenen Schluckbeschwerden. Dieses Symptom deutet zweifellos auf eine Mitbetheiligung des Glossopharyngeus-Vagus, welcher bekanntlich in Nachbarschaft der Brücke aus der Medulla oblongata hervorgeht, und ist jedenfalls geeignet, obige Diagnose weiter zu bekräftigen. Endlich deutete die locale Schmerzhaftigkeit bei Percussion der linken Hälfte des Hinterhauptes hinter dem Processus mastoideus gewissermassen die Gegend an, in welcher im vorliegenden Falle der Krankheitsherd zu suchen sei. Späterhin gingen, wie wir sahen, alle diese Erscheinungen bei unserem Kranken so weit zurück, dass er das Krankenhaus verlassen konnte. Aber sehr bald tritt bei ihm ein zweiter, doppelt schwerer Anfall auf. In der klinischen Erscheinungsweise des zweiten in der Nacht vom 6. auf den 7. Mai aufgetretenen Anfalles ist der klare Beweis gegeben, dass auch dieser Anfall zu erklären ist durch eine Affection des unteren Theils der Varolsbrücke und höchstwahrscheinlich nur als eine Exacerbation und Propagation des ursprünglichen Processes, welcher ausser unbedeutender rechtsseitiger Parese eine linksseitige Abducenslähmung zurückgelassen hatte, aufgefasst zu werden verdient. Im Anschlusse an diesen zweiten von doppelseitigen Krämpfen begleiteten Anfall stellten sich, wie wir sahen, bilaterale Extremitätenlähmungen ein und zwar wurden die Extremitäten der rechten Körperseite, die sich vor dem zweiten Anfalle von den früheren Lähmungserscheinungen schon fast völlig erholt hatten, von Neuem total paralytisch, während in den linksseitigen Gliedmaassen deutliche Erscheinungen von Muskelparese zu Tage traten. Diese bilaterale Vertheilung der Lähmung im Vereine mit der voraufgegangenen Erkrankung findet offenbar ihre einfachste Erklärung in dem engen Zusammenliegen der motorischen Leitungsbahnen für die Extremitäten in der Region der Varolsbrücke.

Es fehlt aber nicht an weiteren Beweisen dafür, dass die neue Erkrankung ebenfalls auf eine Affection des unteren Theils des Pons Varolii zu beziehen sei. Wie wir sahen, entwickelte sich bei unserem Kranken neben doppelseitiger Extremitätenlähmung und schon früher vorhanden gewesener linksseitiger Abducensparalyse eine Lähmung des Abducens der rechten Seite, woraus augenscheinlich hervorgeht, dass der

Digitized by Google

ursprünglich in der linken Brückenhälfte localisirte Krankheitsprocess nach dem zweiten Anfalle nicht nur auf dieser Seite exacerbirte, sondern auf die rechte Hälfte der Brücke sich verbreitete und somit die Wurzeln des rechten Abducens in die Erkrankung hineinzog. Zu Gunsten dieser Localisation der Erkrankung sprach unzweifelhaft auch das Auftreten von rechtsseitiger Facialisparese mit Betheiligung des oberen Astes desselben, sowie die erneute Exacerbation der Schluckbeschwerden und die Entwicklung completer Glossoplegie.

Die Gesammtheit aller dreier Erscheinungen ist so ungemein charakteristisch für Affectionen der unteren Partien der Varolsbrücke, dass an der vorhin dargelegten Localisation des Krankheitsprocesses jeder Zweifel ausgeschlossen erscheint, zumal mit derselben auch die übrigen für die topische Diagnose in Frage kommenden Symptome bestens im Einklange stehen. So z. B. konnte die Ungleichmässigkeit der Athmung, die im Beginne des zweiten Anfalles ziemlich lange Zeit andauerte und eine gewisse Beschleunigung des Pulses bei normaler Temperatur durchaus ungezwungen erklärt werden durch eine Mitaffection des Nervus vagus. Ebenso liessen sich die beständigen Hustenbewegungen und das Stöhnen des Kranken sehr wohl in Zusammenhang bringen mit Reizung jener Bahnen des Vagus, die dem Nervus laryngeus angehören. Was die beobachteten Veränderungen der Sensibilität betrifft, so konnten dieselben leicht erklärt werden durch Mitaffection der in der Schleife die Brücke durchsetzenden sensorischen Leitungsbahnen.

Weiterhin konnte für die bei dem Kranken beobachtete Retentio urinae mit andauernder Stuhlverstopfung eine in der Brückenregion statthabende Unterbrechung der centralen Bahnen für diese Functionen verantwortlich gemacht werden.

Endlich lässt sich die in der Nacht des 22. April beobachtete vorübergehende Temperatursteigerung in ursächlichen Zusammenhang bringen mit der Brückenaffection, da solche Affectionen bekanntlich gar nicht selten von einer Steigerung der inneren Körpertemperatur begleitet werden.

Kurz, alle jene Erscheinungen, welche für die Begründung der topischen Diagnose irgend von Bedeutung sein können, finden im vorliegenden Falle eine durchaus befriedigende Erklärung durch die vorhin von uns dargelegte Annahme einer Affection in der Höhe der Varolsbrücke.

Weniger leicht ist die Eruirung der Natur der Affection. Aber auch hier fehlt es nicht an Anhaltspunkten, die wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit eine qualitative Diagnose ermöglichen. Nach dem Symptomenbilde und nach dem Verlaufe kann im vorliegenden Falle eine Neubildung, die ja stets langsam, aber grösstentheils progressiv

Digitized by Google

fortschreitet, nicht angenommen werden, und es erübrigt nur noch die Wahl zwischen circumscripter Gewebs-Entzündung, Erweichung des Hirngewebes in Folge von Gefässthrombose und Hämorrhagie.

Entzündung des Gehirngewebes lässt sich jedoch leicht ausschliessen im Hinblicke auf das Fehlen einer ausreichenden Ursache zur Entwickelung einer solchen Entzündung, aber auch mit Rücksicht auf die ungemeine Schnelligkeit des Auftretens der Symptome, endlich aus dem Grunde, weil nach dem ersten Anfalle sämmtliche Symptome plötzlich nachzulassen begannen und fast ganz verschwanden, um nach einiger Zeit mit ausserordentlicher Plötzlichkeit und in gesteigerter Intensität wieder aufzutauchen.

Was die Annahme einer Gewebserweichung betrifft, so könnte in unserem Falle an Verschluss von Aesten der Arteria basilaris durch einen wandständigen Thrombus gedacht werden. Da es sich um einen Syphilitiker handelt, so steht der Annahme einer luetischen Affection der Gefässe an der Gehirnbasis natürlich nichts im Wege, und solche Affectionen sind der Bildung von Thromben mit nachfolgendem Gefässverschlusse bekanntlich ungemein günstig. Es stimmen jedoch die klinischen Erscheinungen mit der Annahme einer solchen Affection nicht überein. Wie wir sahen, stellten sich bei unserem Kranken die Symptome im Wesentlichen ohne jede Prodromalerscheinungen ein: schon beim ersten Schwindelanfalle war das Bein paretisch und gleich darauf die ganze Körperhälfte paralytisch geworden, wogegen Gefässverschluss in Folge eines wandständigen Thrombus bekanntlich fast immer von mehr oder weniger andauernden Prodromalsymptomen begleitet wird. Auf der anderen Seite würde eine einmal bestehende Erweichung ihrer Natur nach eine so plötzliche, wenn auch vorübergehende Besserung des Zustandes, wie dies in unserem Falle vorlag, nicht zulassen. Letzterer Umstand spricht gleichzeitig gegen die Annahme von Gefässverschluss durch einen metastatischen Thrombus zumal eine Quelle zur Entwickelung metastatischer Thromben in unserem Falle nicht nachweisbar erscheint und die Brückengegend von solchen Thromben jedenfalls nur in ganz ausnahmsweisen Fällen afficirt wird.

Demgegenüber muss sowohl nach dem klinischen Befunde, wie nach den vorhandenen anamnestischen Angaben als in hohem Grade wahrscheinlich die Annahme hingestellt werden, es handele sich in unserem Falle um eine Hämorrhagie aus einem von der Hirnbasis her in die Brücke eindringenden Aste der Arteria basilaris.

Für die Annahme einer Hämorrhagie spricht allem zuvor die Rapidität des Auftretens der Symptome, sowie ferner der Umstand, dass die Symptome nach dem ersten Anfalle schnell nachliessen, was

Digitized by Google

bekanntlich bei Blutungen, wenn sie resorbirt werden, gar nicht selten zur Beobachtung gelangt. Aber auch die erneute Exacerbation des Krankheitsprocesses, die während des zweiten Anfalles ihren Höhepunkt erreichte, lässt sich augenscheinlich in durchaus befriedigender Weise erklären durch eine abermalige Hämorrhagie in der nämlichen Gegend, die eine noch ausgedehntere Gewebsdestruction im Gefolge hatte, was ebenfalls bei Hämorrhagien häufig der Fall ist. Das Auftreten von Reizungserscheinungen in Form von Krämpfen während des zweiten Anfalles steht ebenfalls in vollem Einklange mit der Annahme einer Hämorrhagie. Fügt man zu dem Angeführten noch hinzu, dass unser Patient nicht nur Syphilitiker, sondern auch Alkoholiker war und unmittelbar vor der Erkrankung fast ununterbrochen durch vier Monate schwer getrunken hat, so finden wir für die Entstehung einer Blutung ein ausreichendes causales Moment in jener Brüchigkeit der Gefässe, welche dieselben darbieten, wenn sie unter dem Einflusse schweren Alkoholmissbrauches in Entartung übergegangen sind.

Wir kommen also durch die Analyse der im vorliegenden Falle beobachteten klinischen Erscheinungen zu dem Schlusse, dass bei unserem Kranken im Anschluss an die bestehende Gefässinduration ein Blutextravasat aus dem gegen die Tiefe der Brücke emporsteigenden Aestchen der Basilararterie stattgefunden habe. Dieses Extravasat hat augenscheinlich die Wurzeln des linken Abducens in Mitleidenschaft gezogen und die für die rechte Körperhälfte bestimmten Pyramidenbahnen der linken Brückenhälfte comprimirt. Im Beginn der Resorptionsperiode hat sich wahrscheinlich in Folge mangelhafter Beaufsichtigung des Kranken in der Nacht vom 6. auf den 7. Mai eine zweite, aber stärkere Blutung eingestellt. Letztere führte nicht nur zum Wiederauftreten der nun stabilen Hemiplegie, sondern es gesellte sich Parese der linksseitigen Gliedmaassen und des linken Facialis, sowie rechtsseitige Abducenslähmung hinzu.

Nach dieser Darlegung der Localisation und des Charakters der Erkrankung wollen wir noch auf einige der beobachteten klinischen Erscheinungen besonders aufmerksam machen, vor allem auf die Symptome am Auge, die uns schon bei Gelegenheit der Besprechung einer Reihe anderer Krankheitsformen früher beschäftigt haben.

Wie wir sahen, waren auf der Acme des Krankheitsprocesses die seitlichen Bewegungen der beiden Augäpfel völlig lahm gelegt, während alle anderen Bewegungen durchaus regelrecht ausgeführt werden konnten. So z. B. gingen die Augäpfel frei nach oben und unten, und wandten sich ferner nach innen, wenn man den Kranken geradeaus auf einen Finger sehen liess und letzteren nun seinem Auge näher brachte. An keiner der bezeichneten Bewegungen konnte die

Digitized by Google

geringste Einschränkung wahrgenommen werden. Beispiele solcher eigenartigen Störung der Augenbewegungen giebt es in der Literatur nur sehr wenige[1]) und es dürfte daher eine kurze Darlegung der Pathogenese dieser eigenartigen Erscheinungen wohl am Platze sein.

Wo ist die Ursache der erwähnten Störung der Augenbewegungen zu suchen? Da die Augäpfel sich nach allen Richtungen, mit alleiniger Ausnahme der synergischen Seitwärtsdrehungen, frei bewegen konnten, so handelt es sich in unserem Falle offenbar an beiden Augen um Innervationsstörung vor allem zweier Muskeln, nämlich des Rectus lateralis und des Rectus internus s. medialis. Doch ist die Störung bei beiden Muskeln eine wesentlich verschiedene. Während nämlich der Musculus rectus lateralis sich überhaupt unter keinen Umständen contrahirt, zieht sich der Rectus internus medialis im Gegentheile völlig frei zusammen, wenn beide Augen nach innen gedreht werden, also synergisch mit dem correspondirenden Muskel der anderen Seite. Es ist also jedenfalls die ganze peripherische Innervationsbahn beider Musculi recti oculi interni einschliesslich ihres Ursprungskernes völlig frei von jeder Affection. Noch mehr, auch die corticale Bahn, welche durch Vermittelung zum Opticuscentrum der Rinde gelangender und bei Convergenz der Augenaxen beide Musculi recti interni in synergische Contraction versetzender Impulse die Augenbewegungen beherrscht, muss in unserem Falle als unversehrt angesehen werden. Anderenfalls hätten wir keine Erklärung für die bestehende völlige Freiheit dreier Bewegungen bei Fixirung eines dem Auge sich annähernden Gegenstandes. Es muss sich also in unserem Falle handeln um eine Affection irgend welcher anderen Leitungsbahnen, die den Contractionen des M. rectus lateralis und des M. rectus medialis beider Augen vorstehen.

Zu beachten ist in dieser Beziehung, dass schon seit langer Zeit auf Grundlage klinischer Erscheinungen eine Verbindung angenommen wird zwischen dem Centrum des Rectus lateralis des einen Auges und dem Centrum des Rectus medialis des anderen Auges.

Diese Annahme erscheint gegenwärtig als kaum zu bezweifelnde Thatsache, und zwar nicht nur im Hinblicke auf die synergische Action des Rectus lateralis des einen und des Rectus medialis des anderen Auges, sondern auch mit Rücksicht auf eine ganze Reihe pathologischer Erscheinungen. Seit langer Zeit bekannt ist beispielsweise die sog. synergische Abweichung der Augäpfel bei gewissen Cerebralaffectionen, wobei beide Augen des Kranken nach der Seite der er-

---

1) Ein ähnlicher Fall (ohne Sectionsbefund) ist kürzlich von Koshewnikow beschrieben worden.

Digitized by Google

krankten Hemisphäre abweichen (le malade regarde sa lésion, wie Prévost sich ausdrückt). In anderen Fällen weichen die Augen bei Krämpfen in Folge von cerebralen Affectionen nach der der erkrankten Hemisphäre entgegengesetzten Seite ab, d. h. nach der Seite der Krämpfe (le malade regarde les membres convulsés nach Prévost).

Andere Thatsachen bezeugen, dass die functionelle Association zweier verschiedener Muskeln nicht bedingt werde durch Verhältnisse, die an der Peripherie des Nervensystems vorhanden sind, da peripherische Lähmung eines der Muskeln an sich niemals gleichzeitige Lähmung des synergisch wirkenden Muskels der anderen Seite zu bedingen braucht. Die Quelle der associirten Thätigkeit der beiden genannten Muskeln muss also offenbar in den Centren, nicht aber an der Peripherie, liegen, was durch die Fälle von associirter Abweichung der Augen nach einer Seite bei Cerebralaffectionen befestigt wird.

Aus einer Reihe weiterer Thatsachen geht sodann hervor, dass das nächste Centrum für die associirte Thätigkeit beider Muskeln bei lateraler Abweichung der Augen dargestellt wird von dem Abducenskern und nicht von dem Nucleus oculomotorii für den Musculus rectus medialis. Wäre nämlich letzteres der Fall, so müssten wir neben nucleärer Oculomotoriuslähmung bei Contractionsunfähigkeit des Musculus rectus medialis des gelähmten Auges gleichzeitig Paralyse des Musculus rectus lateralis des entgegengesetzten Auges vor uns haben, was aber nicht zutrifft. Für die erwähnte Annahme spricht andererseits die associirte Lähmung des Rectus lateralis an einem und des Rectus medialis an dem anderen Auge bei Erhaltung der synergischen Beweglichkeit dieses letzteren und des gleichnamigen Muskels der anderen Seite, wie dies in unserem Falle sich verwirklicht fand. Es kann also Lähmung der soeben erwähnten synergischen Bewegung des Rectus lateralis der einen und des Rectus internus der anderen Seite eine Erklärung finden in dem Falle, wenn eine Affection des Abducenskernes oder der corticalen Bahnen dieses letzteren vorliegt. Thatsächlich ergiebt die klinische Beobachtung, dass das eigenthümliche Symptom der Abweichung beider Augen nach einer Seite, wie es bei Herdaffectionen des Gehirns zur Beobachtung gelangt, jedes Mal nach der Seite der Cerebralaffection statt hat, wenn letztere im Gebiet der Hemisphären Platz greift, dagegen bei Affectionen der Varolsbrücke nach der dem Hirnherde entgegengesetzten Seite. Dies erklärt sich in einfachster Weise so, dass in dem erstgenannten Falle die für die fragliche associirte Augenbewegung bestimmten Leitungsbahnen vor ihrer Kreuzung, bei Brückenaffectionen hingegen die gleichen Bahnen nach vollendeter Kreuzung oder aber der Nucleus abducentis selbst afficirt erscheint. In unserem Falle also, wo nach beiden Richtungen die seitlichen Augenbewegungen aufgehoben sind,

Digitized by Google

handelt es sich im Wesentlichen offenbar entweder um eine bilaterale Affection der vorhin erwähnten Leitungsbahnen für die bilaterale Augenmuskelinnervation, oder aber um eine Affection der Kerne beider Nervi abducentes. Einfache Wurzelaffection beider Abducensnerven würde offenbar alle beobachteten Erscheinungen nicht zu erklären vermögen, da ja bei unserem Kranken auf Verschiebungen des fixirten Gegenstandes nach rechts und links keine synergische Bewegung beider Musculi recti mediales eintritt, wiewohl Convergenz der Augenaxen dabei völlig regelrecht erfolgt.

So findet die Angelegenheit vom klinischen Standpunkte ihre Erledigung. Was sagt uns aber hierüber die Anatomie und Physiologie des Nervensystems? Im Hinblick auf die synergische Function des Rectus lateralis der einen und des Rectus medialis der anderen Seite und mit Rücksicht auf die schon vorhin erwähnten Thatsachen, aus denen zur Evidenz hervorgeht, dass der Nucleus nervi abducentis das nächste Innervationscentrum für die Augenmuskeln darstellt, haben einige französische Forscher (Duval, Laborde u. A.) der Vermuthung Raum gegeben, der Musculus rectus medialis erhalte seine Innervation nicht aus dem Oculomotoriuskern, sondern aus dem Abducenskern. Andere Autoren beschreiben einen Faserzug unter dem Boden der Rautengrube, der vom Abducenskern der einen Seite zum Oculomotoriuskern der anderen Seite verlaufen soll (Graux). Mit der ersterwähnten Ansicht stehen jedoch die Thatsachen der Pathologie im Widerspruche. Handelt es sich nämlich um eine Affection des Kernes oder der centralen Bahn des N. abducens der einen Seite, so müsste nicht nur Lähmung des Musculus rectus lateralis der einen Seite, sondern auch totale Paralyse des Rectus medialis der anderen Seite vorliegen, was aber in den entsprechenden Fällen de facto nicht zutrifft. Die Sache läuft also hinaus auf das Vorhandensein einer anatomischen Verbindung zwischen dem Abducenskern und dem Kern für den Musculus rectus internus des entgegengesetzten Auges, und als einziges Innervationscentrum für diese gemeinsame Bewegung erscheint der Kern des N. abducens. So erklären sich die oben aufgeführten Erscheinungen bei cerebralen Affectionen mit Localisation in der Varolsbrücke. Freilich besitzt auch der Kern des Musculus rectus medialis eine selbständige corticale Innervation, doch tritt diese Innervation offenbar nur dann in Wirksamkeit, wenn die Nothwendigkeit zur Convergenz der Augenaxen auftritt, also im Falle einer synergischen Contraction der beiden geraden Augenmuskeln.

Wie schon erwähnt, beschreiben einige französiche Beobachter einen Faserzug, welcher uuter dem Boden des vierten Ventrikels von dem Abducenskern der einen Seite zu dem Oculomotoriuskern der

Digitized by Google

anderen Seite verlaufen soll. Diese Angaben haben jedoch durch spätere Untersuchungen nicht bestätigt werden können. Dagegen vermochte ich bei meinen eigenen Untersuchungen an entsprechenden Durchschnitten Fasern zu eruiren, welche aus dem Abducenskern in das Gebiet des hinteren Längsbündels der gleichen und der entgegengesetzten Seite hinübergehen.[1])

Es ist mehr als wahrscheinlich, dass durch Vermittlung dieser Fasern des hinteren Längsbündels eine Verbindung des Abducenskerns mit dem für den Musculus rectus medialis bestimmten Theile des Oculomotoriuskerns zu Stande kommt.

Was die centrale Leitungsbahn für die associirten Augenabweichungen betrifft, so kommen wir hierauf nach Darlegung der physiologischen Verhältnisse noch näher zurück.

In physiologischer Beziehung besitzen wir ziemlich umfassende Vorstellungen von den corticalen Centren für die seitlichen Bewegungen der Augäpfel.

In seinem Werke über Gehirnfunctionen eruirt schon Ferrier im Gebiete des Lobus postfrontalis, bezw. im hinteren Theil des Stirnlappens bei verschiedenen Geschöpfen ein Centrum für Lideröffnung, Pupillenerweiterung und seitliche Abweichung der Augen und des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite.

Späterhin zerlegten Horsley und Beevor mit Hülfe schwacher Ströme das genannte Centrum der Augen- und Kopfbewegungen in drei verschiedene Centra: ein oberes oder mediales für die Bewegungen des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite, ein mittleres für die Bewegungen von Kopf und Augen nach der entgegengesetzten Seite und ein unteres oder laterales für die Abweichungen der Augäpfel nach der entgegengesetzten Seite. Mott[2]) versuchte dann eine noch weitergehende Zerlegung des Centrums für die Drehbewegungen des Kopfes durchzuführen. Nach seinen Befunden hat nämlich Reizung verschiedener Theile dieses Centrums zur Folge a) Drehung der Augen nach der entgegengesetzten Seite in horizontaler Richtung, b) Drehung der Augen nach der entgegengesetzten Seite und nach oben, und c) Drehung der Augen nach der entgegengesetzten Seite und nach unten. Das Centrum für c findet sich nach Angabe von Mott am weitesten nach oben, dann folgt das Centrum für die Drehung der Augen in horizontaler Richtung, und noch weiter unten hat das Centrum für die Bewegungen der Augen nach der entgegengesetzten Seite und nach oben seine Lage. Das Vorhandensein eines Centrums für die

1) W. v. Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. 2. Aufl. Bd. I.

2) Brain. 1890.

Digitized by Google

Bewegung der Augäpfel nach der entgegengesetzten Seite ist von Beevor und Horsley auch beim Orang im hinteren Theil des Stirnlappens nachgewiesen worden.

Bei meinen eigenen Untersuchungen über diesen Gegenstand, die noch im Jahre 1880 begonnen wurden, fand ich das Centrum für die contralateralen Augen- und Kopfbewegungen bei verschiedenen Thieren im Gebiete der vorderen Abtheilung des Gyrus sigmoideus. Bei den Affen wurden Bewegungen des Kopfes und der Augen nach der entgegengesetzten Richtung in meinen Fällen grösstentheils gemeinsam von einem ziemlich umfangreichen Felde aus, welches vor dem Gyrus centralis anterior seine Lage hatte, ausgelöst. Die mehr nach oben gelegenen Theile dieses Feldes ergaben aber unzweifelhaft isolirte Kopfdrehungen nach der entgegengesetzten Seite. Dagegen ergiebt Reizung der mehr nach unten gelegenen Theile des in Rede stehenden Feldes isolirte Abweichung der Augäpfel nach der entgegengesetzten Richtung. Was die Bewegungen der Augenbulbi nach anderer Richtuug bei Reizung einzelner Theile jenes Centrums betrifft, so waren dieselben in meinen Versuchen nicht durch Constanz ausgezeichnet.

Unlängst sind in meinem Laboratorium von Herrn Dr. Herwer in dieser Beziehung eingehende Untersuchungen angestellt worden und es ergaben hier die Experimente an Hunden ganz analoge Befunde. Ich hatte ferner Gelegenheit, bei einem Kranken an dem wegen Epilepsie blossgelegten Gehirn festzustellen, dass faradische Reizung der hinteren Abtheilung des Gyrus frontalis medius Abweichung der Augen und des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite ergiebt. Es hat also dieses Centrum bei dem Menschen ganz dieselbe Lage wie bei den Thieren.

Ferner giebt es Beobachtungen über pathologische Destruction des mehrfach erwähnten Rindengebietes, wobei paralytische Abweichung der Augen und des Kopfes nach der Seite der afficirten Hirnhemisphäre zu Tage traten.

In einzelnen solchen pathologischen Fällen beobachtete ich sogar isolirte seitliche Abweichung der Augen nach der Richtung der erkrankten Hemisphäre.

Es darf also die Localisation des Centrums für die seitlichen Abweichungen der Augäpfel am Fusse des Gyrus frontalis medius als keinem Zweifel unterliegend angesehen werden.

Auch die hinteren Gebiete der Hemisphärenrinde, wie bekannt, beherbergen Centra für die Bewegungen der Augäpfel, doch stehen diese von mir auch vielmal untersuchten Centra, wie die aus Munk's Laboratorium hervorgegangenen Untersuchungen von Obregia gezeigt haben, in innigstem functionellen Zusammenhang mit dem Sehcentrum und besitzen nach Annahme einiger Forscher nicht einmal volle Selbständig-

Digitized by Google

keit, sondern üben durch die frontalen Centra ihre Wirksamkeit auf die Kerne des N. abducens.

Aehnliche Centra für seitliche Bewegung der Augen befinden sich, wie ich mich überzeugen konnte, in der Rinde der oberen Partien der Schläfenlappen. Es ist offenbar, dass diese Centra mit den Hörcentra in Beziehung stehen. Unlängst wurden die Centra für Augenbewegungen in den Schläfenwindungen ausführlich in meinem Laboratorium von Dr. Larianoff und Gerwer untersucht.

Sowohl die Centra der hinteren Partien der Hemisphären als auch die Centra der Schläfenwindungen sind offenbar reflectorischer Natur, da die volle Zerstörung dieser Centra keine seitliche Ablenkung der Augen ausführt.

Indem wir nun zu den Leitungsbahnen, welche die frontalen Rindencentra für die seitlichen Augenbewegungen mit den Abducenskernen in Verbindung setzen, übergehen, können wir schon hier bemerken, dass dieselben in Gemässheit einer ganzen Reihe klinischer und anatomischer Befunde wohl mit Sicherheit durch die innere Kapsel und den Hirnschenkel zur Brücke vordringen, wo sie vor ihrem Eintritt in die Abducenskerne der Kreuzung in der Raphe unterliegen.

Wie aus den klinischen Befunden zweifellos hervorgeht, gelangt bei Affectionen bezw. Continuitätsaufhebung dieser Bahn auf irgend einer Strecke derselben vor der Unterbrechung in der Brückengegend associirte Abweichung der Augen nach der Seite der Erkrankung in der gleichen Weise zur Beobachtung wie bei Affectionen der Hemisphärenrinde im hinteren Theil des Stirnlappens. Reizung dieser Bahnen dagegen hat zur Folge associirte Abweichung der Augäpfel nach der entgegengesetzten Seite.

Es können also weder durch Zerstörung noch durch Reizung der corticalen Centra und der aus denselben hervorgehenden Bahnen isolirte Affectionen der Augenmuskeln hervorgerufen werden.

Diese Thatsache im Zusammenhang mit dem Umstand, dass auch das nächste Centrum für die synergische Seitwärtswendung der Augäpfel in dem Kern des N. abducens seine Lage hat, ist ausserordentlich bedeutungsvoll in diagnostischer Beziehung. Sie gestattet uns in allen jenen Fällen, wo isolirte Lähmungen von Augenmuskelnerven vorliegen, eine centrale Affection im Gebiet der Rinde und überhaupt im Gebiet der Hemisphären mit positiver Sicherheit auszuschliessen, so dass der Differentialdiagnose nur noch zwischen nucleärer und peripherischer Affection die Wahl übrig bleibt.

In unserem Falle waren die in Rede stehenden Bahnen im Gebiet der Varolsbrücke offenbar schon vor ihrem Eintritt in die Abducenskerne afficirt. So erklären sich die charakteristischen Erscheinungen

Digitized by Google

an den Augen, bezw. erklärt sich die bilaterale Aufhebung der seitlichen Bewegungen der Augäpfel. Bei einer peripherischen Abducenslähmung hingegen hätte es sich um einfaches Einwärtsschieben ohne jede Störung der Function des Recti medialis handeln müssen.

Von anderen besonders bemerkenswerthen Symptomen erwähnen wir zunächst die als Fussphänomen und Patellarphänomen bekannten Erscheinungen. Dieselben verdienen Beachtung, einmal weil auf der linken Seite in unserem Falle schon am zweiten Tage nach der Erkrankung Fussphänomen auftrat, dann aber auch mit Rücksicht auf den Umstand, dass dieses Phänomen, nachdem es späterhin auch auf der rechten Seite sich herausgebildet, in einem fernen Zeitpunkte nach dem Beginn des cerebralen Anfalls völlig verschwand, noch ehe die Lähmungserscheinungen durch die eingeleitete Therapie hatten zum Schwinden gebracht werden können. Bemerkenswerth ist ferner, dass das Fussphänomen auf der linken Seite schon am zweiten Tage nach dem Auftreten des zweiten Anfalls manifest wurde. Auf der rechten Seite entwickelte sich Fuss- und Patellarphänomen zwischen dem 10. und 14. Tage nach dem Beginn der Erkrankung, auf der linken Seite hingegen bestand Fussphänomen schon am Tage nach dem in Lähmung der linken Extremitäten ausgehenden zweiten Anfall. Vorher waren auf der linken nicht gelähmten Seite nicht die geringsten Spuren von Fussclonus nachweisbar. In der Folge aber, zwischen dem 17. und 21. Mai, also 9—13 Tage nach dem zweiten Anfall, waren bereits weder auf der rechten noch auf der linken Seite irgend welche Reste von Fussphänomen vorhanden.

Vor einiger Zeit habe ich Gelegenheit gehabt[1]), mich eingehender über das Fussphänomen zu äussern und über die Bedeutung, welche diesem Symptom in diagnostischer Beziehung zugeschrieben wird. Ich erhob dabei Bedenken gegen die Anschauungen von Gowers, denen zufolge Fussphänomen ein untrügliches Anzeichen einer bestehenden organischen Affection darstellt und speciell unzweifelhaft hindeuten soll auf Gewebsveränderungen im Rückenmark und in der Mehrzahl der Fälle auf eine Veränderung der Seitenstränge. Ich wies ferner hin auf eine Reihe allgemein zu den Neurosen gerechneter Erkrankungen, wie Myoclonus multiplex und Akinesia algera, wo dieses Symptom als vorübergehende Erscheinung kürzere oder längere Zeit anhält. Man sagt auch, dass bei Hysterischen das Symptom manchmal in deutlicher Ausprägung zur Beobachtung kommt. Endlich kann es bei Fällen von Neuritis multiplex auftreten, was ich auf Grundlage meiner eigenen

1) W. Bechterew, Newrologitscheski Westnik. Bd. III. Heft 2. 1895. (Russisch.) Neur. Centr. 1895. S. 1157.

Digitized by Google

Erfahrungen nur bestätigen kann. Man ersieht hieraus, dass Fussphänomen sehr wichtiges, aber kein untrügliches Merkmal einer bestehenden organischen Affection des Centralnervensystems darstellt.

Man hat bekanntlich das Auftreten von Fussphänomen bei organischen Erkrankungen des Nervensystems in Zusammenhang gebracht mit der Entwicklung secundärer Degenerationen in den Pyramidenbahnen der Seitenstränge des Rückenmarks, und diese Vermuthung stützt sich ganz besonders auf die Thatsache, dass das Fussphänomen in Fällen von organischen Affectionen gewöhnlich in der Zeit zwischen dem 10. und 14. Tage nach dem Auftreten der Krankheit, wie dies beispielsweise auch in unserem Fall auf der rechten Seite beobachtet wurde, sich einstellt. Jedoch war das Phänomen an den Extremitäten der linken Seite, wie wir sahen, schon am zweiten Tage nach dem Auftreten der Lähmung daselbst deutlich erkennbar. Schon mehrfach konnte frühes Auftreten von Fussphänomen festgestellt werden, so von Gowers, Westphal und mir selbst.

In einem meiner Fälle stellte sich das Symptom in den gelähmten Gliedmassen 36 Stunden, in einem anderen Falle 12 Stunden nach dem Beginn der Cerebralaffection ein. Bekannt ist ausserdem, was ich auch in meinen eigenen Fällen mehrfach eruiren konnte, vorübergehendes Auftreten von Fussphänomen nach epileptischen Anfällen.

In diesen und ähnlichen Fällen, wo von einer secundären Degeneration der Seitenstränge des Marks keine Rede sein kann, hat man in der Regel zu der Vermuthung einer bestehenden Schwächung der Seitenstränge Zuflucht genommen.[1]) Wenn aber diese Hypothese in Bezug auf jene Fälle, wo das Phänomen im Anschluss an krampfhafte und speciell an epileptische Anfälle auftritt, noch einen Sinn haben kann, so wird sie jedenfalls völlig gegenstandslos, wenn das Phänomen sich einstellt im Anschluss an Cerebralaffectionen, die nicht von Krampferscheinungen begleitet werden. Und doch ging in meinen vorhin erwähnten beiden Fällen, wo das in Rede stehende Symptom 36 und 12 Stunden nach dem Gehirninsulte auftrat, letzterer mit keinerlei Krampferscheinungen einher. Gerade mit Rücksicht hierauf glaube ich, dass diese Hypothese von der Erschöpfung der Seitenstränge des Marks, als mit den Thatsachen nicht übereinstimmend, gänzlich aufzugeben sei. Dagegen scheint mir in Fällen von frühzeitigem Auftreten von Fussphänomen am meisten am Platze die Annahme einer abnormen Erregung der Reflexcentra des Rückenmarks als Folge von pathologischer Reizung der Rückenmarkscentra oder -Bahnen. Hierfür spricht auch der Umstand, dass in den von mir beobachteten Fällen

1) Vgl. Gowers, Diagnostik der Krankheiten des Rückenmarks.

Digitized by Google

frühzeitigen Auftretens des Fussphänomens letzteres in der Regel schon wenige Tage nach dem Auftreten des Insultes allmählich verschwand und von einfacher Erhöhung der Reflexe abgelöst wurde.

In unserem Falle verschwand das Phänomen auf der linken Seite schon am 6. Tage nach seinem Auftreten. Ganz anders ist es bei späterem Erscheinen des Fussclonus, wo letzterer in der Regel auch längere Zeit anhält. Doch ist auch hier schnelles Zurückgehen des Fussphänomens nicht unmöglich, und so war es beispielsweise auch in unserem Falle an der rechten unteren Extremität, wo es, wie gewöhnlich bei cerebralen Lähmungen, am 10.—14. Tage auftrat und um den 35. Tag nach dem Insult verschwand. Das Verschwinden des Fussphänomens in dem in Rede stehenden Fall fiel zeitlich zusammen mit der Entwicklung von Contracturen in den rechtsseitigen Extremitäten, ein Umstand, der meines Erachtens nicht ganz ohne Belang ist. Ich habe nämlich auch in anderen Fällen cerebraler Lähmungen eruiren können, dass im Augenblicke des Auftretens secundärer Contracturen in den gelähmten Gliedmaassen das Fussphänomen verschwindet. Wie dieser Zusammenhang zwischen Contractur und Verschwinden des Fussclonus zu erklären sei, ist eine andere Frage. Man könnte hier allem zuvor denken an eine mit dem Auftreten der Contraction einhergehende Alteration des Muskeltonus, der ja für das Auftreten der Reflexe überhaupt und des Fussphänomens im Besonderen von so hervorragender Bedeutung ist.

Es kann nun zwar auch an eine mit dem Auftreten der Contracturen einhergehende Steigerung von Hemmungswirkungen gedacht werden, in Folge deren dann das Symptom des Fussphänomens verloren geht. Doch lassen sich zu Gunsten dieser letzteren Ansicht keine ausreichenden Beweise geltend machen, und sie kann uns daher keine unanfechtbare Erklärung liefern für das plötzliche Verschwinden des Fussclonus, während die erwähnte Veränderung des Muskeltonus sehr wohl geeignet erscheint, die Erscheinung in befriedigender Weise zu erklären. Es ist nämlich bei dem Auftreten der Contractur die unwillkürliche Muskelspannung in den Extremitäten schon so bedeutend, dass es zwar noch gelingt, das Bein in eine zur Hervorrufung des Fussphänomens geeignete Lage zu bringen, nicht aber die Wadenmusculatur in jenen passiven Zustand sich versetzen lässt, welcher zum Zustandekommen des fraglichen Reflexes nothwendige Bedingung bildet. Dass die Ursache des Verschwindens des Fussphänomens thatsächlich auf abnormer Spannung der Wadenmusculatur beruht, ergiebt sich aus dem Umstande, dass in anderen Fällen, wo die Contractur aus diesem oder jenem Grunde nachliess, das Fussphänomen wiederkehrte, um im Augenblick erneuter Steigerung der

Digitized by Google

Contractur wieder zu verschwinden. Es braucht kaum noch bemerkt zu werden, dass auch das Verschwinden des Patellarphänomens in unserem Falle in Abhängigkeit stand von abnormer Spannung bezw. Contractur der Extensoren des Oberschenkels.

Als weitere Erscheinung ist das bei unserem Kranken beobachtete zwangsweise Weinen und Lachen ganz besonderer Beachtung würdig. Diese Erscheinung, die von mir zuerst bei Herderkrankungen des Gehirns beschrieben worden ist, ist schon an einem früheren Orte, bei der Darstellung zweier anderer von dem gleichen merkwürdigen Symptom begleiteter Fälle von mir näher erörtert worden. Doch glaube ich im Hinblick auf einige Besonderheiten des eingangs dieses Aufsatzes mitgetheilten Falles und im Hinblick auf einige nach Veröffentlichung meiner ersten Beobachtungen hierüber im Auslande erschienenen bezüglichen Mittheilungen nicht fehlzugehen, wenn ich die vorliegende Frage hier noch einmal berühre. Allem zuvor verdient betont zu werden, dass das Symptom des Zwangslachens und Zwangsweinens im vorliegenden Falle bei einer Affection auftritt, die an der Basis des Gehirns, und zwar im Gebiet der Varolsbrücke ihren Sitz hat. Schon früher hatte ich unter Zusammenstellung aller Fälle von Zwangslachen darauf hingewiesen, dass es sich in derartigen Fällen gewöhnlich um Affectionen der Hemisphärenrinde handelt, und mit Rücksicht auf diesen Umstand konnte ich hervorheben, „dass Fälle von zwangsweisem Lachen bei Affectionen anderer Hirnregionen, z. B. der inneren Kapsel und der Ganglien, merklich seltener vorkommen als Rindenaffectionen mit dem gleichen Symptom des Zwangslachens.“ [1]) Als bemerkenswerth wäre der hier beschriebene Fall daher zunächst insofern hinzustellen, als derselbe die Möglichkeit des Auftretens jener eigenthümlichen Zwangserscheinung auch bei Affectionen, die oberhalb des verlängerten Markes ihren Sitz haben, in bestimmter Weise darthut.

Was die Pathogenese der Erscheinung betrifft, so konnte in meiner früheren Mittheilung über den gleichen Gegenstand auf Grundlage einer genauen Analyse aller Begleiterscheinungen der Schlusssatz gewonnen werden, „Lachen als Ausdrucksbewegung komme offenbar unter Vermittelung der Thalami optici zu Stande, und die Fortleitung der von der Gehirnrinde und von der Peripherie (bei reflectorischem Lachreiz) ankommenden Erregungen müsse durch ein den Sehhügeln angehörendes Fasersystem vor sich gehen. Natürlich ist dabei zu beachten, dass zu den Centren in den Thalami optici von

1) W. Bechterew, Nervenkrankheiten. 1894. Heft 1. Newrolog. Westnik, 1883 (russisch). Arch. f. Psych. 1895.

Digitized by Google

der Rinde her sowohl erregende, wie hemmende Impulse übertragen werden."[1])

Was die Entstehung des Zwangslachens in pathologischen Fällen betrifft, so kann dieses Symptom, wie ich bereits früher hervorgehoben habe, einerseits bedingt sein durch Wegfall willkürlicher Hemmungswirkungen, andererseits durch den Einfluss gesteigerten unwillkürlichen Lachreizes. Ebenso bin ich in meiner mehrerwähnten früheren Abhandlung zu dem Schluss gelangt, dass Zwangsweinen die gleiche physiopathologische Grundlage besitzt, wie Zwangslachen, also gleichfalls bedingt wird entweder durch Ausfall von Hemmungen oder durch Reizung der entsprechenden Centra und Leitungsbahnen.

In beiden Fällen handelt es sich somit, wie wir sahen, um Affection eines Fasersystems der Sehhügel, in welchen meinen Versuchen zufolge unter anderem auch Centra für die angeborenen Ausdrucksbewegungen und für die Innervation der vegetativen Körperfunctionen eingeschlossen sind.

Wie verhält es sich nun aber mit dem Auftreten von zwangsweisem Lachen und Weinen in unserem Falle bei einer Affection im Gebiet der Varolsbrücke? Auch in diesem Falle haben wir offenbar an eine Affection von Bahnen zu denken, welche die Thalami mit tiefer liegenden Centren in Verbindung setzen. Dass dem thatsächlich so sei, ergiebt sich unschwer aus einer Analyse der im vorliegenden Falle beobachteten Störungen. Wie wir sahen, gab es in unserem Fall ausser Störungen im Gebiet des willkürlichen Muskelsystems eine Reihe von Störungen der Function jener Organe, deren Innervation den vorhandenen physiologischen Untersuchungen zufolge in gewisser Abhängigkeit sich befindet von der normalen Function der Thalami optici. Meine speciellen auf Eruirung der Functionen der Sehhügel hinzielenden Versuche haben mir gezeigt, dass Reizung dieser Ganglien bei verschiedenen Thieren neben Beschleunigung der Athmung verschiedene auffallende Respirationsbewegungen, welche in andauernde Bethätigung der Stimme übergehen, zur Folge hat. Die Thalami optici üben, wie meine Versuche des Weiteren ergeben haben, einen Einfluss auf das Gefässsystem und die Erweiterung der Pupille, auf die Thränenabsonderung, auf die Herzthätigkeit, auf die Bewegungen des Magens und der Därme, und zwar nicht in reizendem, sondern auch in hemmendem Sinne, ferner auf die Contractionen der Harnblase und auf die Thätigkeit der Geschlechtsorgane. Natürlich schliesst dies in keiner Weise die Möglichkeit eines Einflusses tiefer gelegener Hirnregionen auf die genannten Thätigkeiten aus. Beispielsweise vermochte ich

1) W. Bechterew, a. a. O. S. 71.

Digitized by Google

noch ganz unlängst experimentell nachzuweisen, dass die Region des hinteren Vierhügels unter anderem als Centrum des Gehörs, der Phonation und der Association von Reflexerregungen sich darstellt. Doch ist ersichtlich, dass die Verbindungen der Sehhügel mit den tiefergelegenen Gebilden von unzweifelhaftem Einfluss sein müssen auf die gleichen Functionen, auf welche jene selbst einen Einfluss üben. Die Thalami erscheinen sozusagen als höhere subcorticale Sammelcentra für die erwähnten Functionen, und in diesem Sinne ist hier die Rede von einem Fasersystem der Thalami optici.

Bei unserem Kranken beobachteten wir nun beständige Exspirationsbewegungen, begleitet von eigenartigen, einem Gestöhne zu vergleichenden Geräuschen, sodann eine durch andere Ursachen nicht erklärliche Beschleunigung der Herzthätigkeit und Erweiterung der Pupillen, ferner durch Laxantia nicht zu beseitigende Obstipationen und Harnretention, die mittelst Katheterisirung der Harnblase bekämpft werden musste. Augenscheinlich lassen sich alle diese Symptome durchaus ungezwungen erklären mit der Annahme einer durch das Blutextravasat in der Brückengegend bedingten Affection jener Systemen von Leitungsbahnen, welche in cerebraler Richtung mit den Sehhügeln in Verbindung stehen.

Mit Rücksicht auf diese Verhältnisse scheint es uns, dass auch hier jenes merkwürdige Symptom des zwangsweisen Lachens und Weinens zu erklären sei durch eine Erkrankung der den Sehhügeln angehörenden Leitungsbahnen, die bekanntlich im Gebiete der Formatio reticularis, also in der Brückenhaube ihre Lage haben. Auch Brissaud, welcher nach der Veröffentlichung meiner vorhin erwähnten Beobachtung gleichfalls über zwangweise auftretendes Lachen bei cerebralen Herderkrankungen berichtet[1]), kommt gleich mir zu dem Schlusse, das Symptom sei ein Ausdruck gesteigerter Function der Sehhügel. Im Uebrigen bringt Brissaud das Auftreten dieses Symptoms in Abhängigkeit von einer Lähmung der willkürlichen Motilität der Gesichtsmuskeln.

Letztere Ansicht ist aber im Grunde nichts Anderes als eine Wiederholung einer vor vielen Jahren angedeuteten Darstellung, welche ich schon vor langer Zeit aufgegeben habe[2]). Man muss aber bemerken,

1) Brissaud, Revue scientifique 1894.

2) Vgl. meine Artikel: Ueber die Functionen der Sehhügel bei den Thieren und bei den Menschen. Westnik psichiatrii (russisch). 1885. Virchow's Archiv. Bd. 110. 1887. S. 351. Ich schrieb damals Folgendes: „Die Erscheinung des unaufhaltbaren Lachens und Weinens kann in solchen Fällen, wie mir scheint, nur so erklärt werden, dass der Kranke in Folge von Lähmung der willkürlichen Gesichtsmotilität der Fähigkeit beraubt ist, die mimischen Bewegungen zu hemmen, wodurch er bezüglich des Ausdrucks seiner Empfindungen machtlos wird."

Digitized by Google

dass Lachen nicht nur besteht in mimischen Antlitzbewegungen, sondern sich ausserdem zusammensetzt aus einer Reihe anderer Bewegungen, wie z. B. exspiratorische Excursionen des Thorax mit vorübergehendem Schlusse der Glottis, als Folge deren das als Gelächter bezeichnete Stimmphänomen beim Lachen auftritt, ferner mehr oder weniger intensive Thränenabsonderung und auffallendes Erröthen des Antlitzes. Von diesen Bewegungserscheinungen bilden die mimischen Antlitzbewegungen sozusagen nur die am meisten hervortretende Aussenseite. Dabei sind alle erwähnten Bewegungen einander durchaus nicht in der Weise subordinirt, dass Hervorrufung irgend einer von ihnen das Auftreten der übrigen veranlassen könnte. Im Gegentheil, alle diese Bewegungen befinden sich in einem derartigen Verhältniss wechselseitiger Coordination, dass Hinwegfall einer derselben keinen Ausfall der übrigen Componenten des zusammengesetzten Lachactes nach sich zieht. Beispielsweise bei bilateraler peripherer Facialislähmung ist Lachen im gewöhnlichen Sinne dieses Wortes in Folge der totalen Starrheit des Antlitzes nicht mehr möglich, aber unter der kalten Maske kann zweifellos ein Lachen in Gestalt besonderer Stimmphänomene mit Blutandrang zum Antlitze und Feuchtwerden der Augäpfel verborgen sein. Es fehlt nur die so sehr bezeichnende Antlitzbewegung, und solche Fälle können zu irrthümlichen Schlüssen über Vorhandensein oder Fehlen eines Lachactes Anlass geben.

Es ist aber bekannt, dass es mit Hülfe willkürlicher Innervation der Antlitzmuskeln möglich sei, ein aufsteigendes Lachen zurückzuhalten, wenn zum Auftreten desselben genügende Gründe vorliegen. Jedermann weiss, dass durch Beherrschung der Gesichtsmuskeln das Lachen bis zu einem gewissen Grade hintangehalten werden kann; aber diese Hintanhaltung des Lachens ist nur in sehr beschränktem Grade möglich. Alles dies weist darauf hin, dass die oben erwähnte, zuerst von mir angegebene und späterhin von Brissaud wiederholte Betrachtungsweise der Pathogenese des zwangweisen Lachens nicht für alle Fälle annehmbar erscheint.

In dem uns hier beschäftigenden Falle nun bestanden in der ersten Zeit Erscheinungen von Lähmung der willkürlichen Antlitzbewegungen, auffallender Weise jedoch stellte sich bei dem Kranken zwangsweises Lachen gerade in jener Krankheitsphase ein, wo die Lähmung der willkürlichen Antlitzbewegungen bereits verschwunden war. Augenscheinlich kann also die Ursache des zwangsweisen Lachens bezw. des zwangsweisen Weinens in diesem Falle nicht oder nicht ausschliesslich in der Aufhebung der Willkürbewegungen des Antlitzes gesucht werden. Denn es kommt zwangsweises Lachen und Weinen überhaupt nicht selten gerade in jenen Fällen zur Beobachtung, wo eine Lähmung der

Digitized by Google

willkürlichen Gesichtsmuskelbewegungen vorhanden ist oder wenigstens bestanden hat, so dass sich dieser Umstand meines Erachtens ohne Schwierigkeiten dadurch erklären lässt, dass die von der Rinde zum Thalamus hinziehenden Leitungsbahnen, deren Affection zwangsweises Lachen auch hervorrufen kann, in nächster Nachbarschaft verlaufen von den Bahnen der willkürlichen Bewegungen des Antlitzes.

Beachtung verdient ferner die bei unserem Kranken beobachtete Sprachstörung.

Nach dem ersten Anfall äusserte sich diese Störung nur in lallender Sprache oder Behinderung der Aussprache, nach dem zweiten Anfalle aber vermochte der Kranke bereits kein Wort hervorzubringen. Späterhin lernte der Kranke, zunächst gewissermassen zufällig, einige Worte hervorzubringen, und bisweilen beschränkte sich seine Sprache auf einige Silben. Für fremde Rede besass der Kranke ein volles Verständniss, es bestand also keine Worttaubheit.

Im Zusammenhang mit unseren obigen Darlegungen bezüglich der Localisation des Krankheitsprocesses in der Varolsbrücke gewinnt der Ausfall der Sprache hier ein ganz besonderes Interesse. Man könnte denken, es stehe dies in Beziehungen zu der beiderseitigen Hypoglossuslähmung bei unserem Kranken. Der Kranke vermochte in der That eine Zeit lang weder die Zunge vorzustrecken, noch mit der Zunge irgend eine Bewegung zu vollführen. Das konnte nicht ohne Einfluss bleiben auf die Sprache des Kranken, und in Abhängigkeit von der Zungenlähmung ist fraglos der Umstand zu bringen, dass der Kranke in der ersten Zeit weder weiche Selbstlaute, noch jene Mitlaute, die wie die Zahn- und Gaumenlaute eine Betheiligung der Zunge erfordern, hervorzubringen im Stande war. Es bleibt indessen zu beachten, dass in der Zeit des Rückganges der Bewegungsstörungen, als der Kranke bereits die Zunge bewegen konnte, er nichtsdestoweniger, abgesehen von einigen Worten, nicht sprechen konnte, wiewohl er bereits im Stande war, alle ihm vorgesagten Worte mit Hülfe des Gehörs zu wiederholen, er also jene Erscheinung darbot, welche als Echolalie bekannt ist. Können diese Verhältnisse nicht erklärt werden durch die Annahme eines besonderen Stimmcentrums an der Gehirnbasis, dessen Zusammenhang mit der Hemisphärenrinde im vorliegenden Falle unterbrochen sein konnte?

Ueber die functionelle Bedeutung eines solchen besonderen Sprachlautcentrums an der Gehirnbasis besitzen wir noch keine völlig abgeschlossenen Vorstellungen. Wiewohl zu Gunsten der Annahme eines derartigen Centrums sich eine Reihe klinischer Beobachtungen (insbesondere Fälle von congenitaler Anencephalie) aufführen lassen, haben unsere Kenntnisse hierüber bisher keine wesentliche Erweiterung er-

Digitized by Google

fahren, so dass es angemessen erscheint, die physiologische Seite der Frage einer Prüfung zu unterziehen.

Mit dem von Krause, Semon Horsley, Masini u. A. beschriebenen corticalen Stimmcentrum, welches ich bei meinen Versuchshunden constant am Knie der dritten Urwindung in der Nähe der Basis fissurae Sylvii vorfand, hat sich die jüngste Zeit ziemlich eingehend beschäftigt. Es ist jedoch positiv sicher, dass Abtragung dieses Centrums nicht nur die reflectorische Bethätigung der Stimme bei Thieren nicht aufhebt, sondern nicht einmal die Intonation und die Modulationsfähigkeit derselben zu alteriren vermag.

Diese Thatsache habe ich zuerst im Jahre 1885 eruiren können und dienten mir hierzu zahlreiche Versuche an Vertretern der verschiedensten Thierspecies, bei denen ich sämmtliche Theile der Hirnhemisphären dicht bis zu den Sehhügeln fortnahm. Es zeigte sich nun, dass nach diesem Eingriff die operirten Thiere unter dem Einflusse äusserer Reizwirkungen die ganze Summe derjenigen Schreie und Töne, zu denen sie überhaupt befähigt sind, von sich gaben.

Hieraus ergiebt sich der augenscheinliche Nachweis, dass schon in den basalen Regionen des Gehirns Centra vorhanden sein müssen, welche den allermannigfaltigsten Stimmäusserungen durchaus angepasst erscheinen und auf deren Mithülfe das corticale Stimmcentrum offenbar die dem Thiere zu Gebote stehenden Stimmmittel wirksam werden lässt.

Es kann jedoch keinerlei Zweifel unterliegen, dass auch unterhalb von den Sehhügeln bei den Thieren ein besonderes Stimmcentrum angelegt ist. Diese Thatsache war schon Longet und Vulpian wohl bekannt, und letzterer fand, dass beim Kaninchen Durchschneidung des Gehirnstammes proximal von der Brücke die reflectorische Stimmäusserung nicht aufhebt. Vulpian lenkte ferner die Aufmerksamkeit auf den Umstand, dass die Stimme in diesem Falle durch ihre Monotonie auffällt, jener Modellirung entbehrt, welche gesunden Thieren eigenthümlich zu sein pflegt und wie sie auch jenen vorhin erwähnten Geschöpfen nicht fehlt, denen die Hirnhemisphären hart bis an die Thalami fortgenommen wurden. Ich habe diese Versuche an verschiedenen Thierspecies und auch an Hunden bei der Untersuchung der Function der Thalami optici nachgeprüft und bin zu den gleichen Ergebnissen gekommen. Es blieb also nur übrig, die Localisation jenes primären Centrums zu eruiren, welche für das Zustandekommen der Phonation maassgebend ist.

Beachtenswerth erscheinen in dieser Beziehung die neuerlichen diesbezüglichen Untersuchungen von A. Onodi [1]). Nach seinen Be-

1) A. Onodi, Berliner klinische Wochenschrift 1894. Nr. 48.

Digitized by Google

funden bedingt quere Durchschneidung im Gebiete des Bodens des vierten Hirnventrikels über den Vagus- und demnach auch über den Hypoglossuskernen völlige Aufhebung der Stimme bei den Thieren. Die laryngoskopische Untersuchung jedoch ergab in diesem Falle ein Klaffen der Stimmritze in einer Weite von 3—4 mm. Gleichzeitig wichen dieselben bei tiefer Inspiration wenig nach aussen ab. Auch bei isolirter Durchschneidung der Corpora quadrigemina wurden die Thiere sofort stimmlos, während die Glottis klaffend blieb. Dagegen bei Durchschneidung des ganzen Hirnstammes unmittelbar nach vorn vom Vierhügel gab das Thier Geschrei von sich und an den Bewegungen der Stimmbänder waren keinerlei Veränderungen zu bemerken. Mit Rücksicht auf diese Befunde kommt Onodi zu dem Schlusse, das Stimmcentrum finde sich beim Hunde in einer Ausdehnung von 8 mm nach hinten von der Trennungslinie zwischen vorderem und hinterem Vierhügel. Meine eigenen Versuche, welche im Verlaufe vieler Jahre, theilweise noch vor denjenigen Onodi's behufs Eruirung der Localisation des Stimmcentrums angeführt wurden, führten zu Ergebnissen, welche mit denen von Onodi im Ganzen übereinstimmen, und ich schöpfe aus solcher Uebereinstimmung der Ergebnisse zweier in voller Unabhängigkeit von einander ausgeführter Untersucher einen Hinweis darauf, dass die Resultate derselben zuverlässig sein müssen. Die Localisation des Stimmcentrums wird übrigens durch meine Erhebungen genauer bestimmt, als durch diejenigen von Onodi.

Abgesehen davon, dass Schnitte, welche unmittelbar hinter den Sehhügeln hindurchgehen, wie wir sahen, die reflectorische Phonation bei den Thieren nicht aufheben, konnte ich eruiren, dass beim Hunde Schnitte, die in schräger Richtung vom vorderen Vierhügel bis zum Oberende des verlängerten Markes den ganzen Gehirnstamm durchsetzen, ebenfalls keine Stimmlosigkeit zur Folge haben. Wohl aber führt bedingungslos zu völliger Aphonie ein Schnitt, welcher von hinten nach vorn so hindurchgelegt wird, dass er unmittelbar hinter dem Corpus quadrigeminum posterius beginnend, unter den Sehhügeln auf der Gehirnbasis zur Anschauung kommt. Wenn hingegen der Schnitt durch den hinteren Vierhügel selbst hindurchgeht und zwar so, dass ein Theil dieses Ganglions mit der Brücke in Verbindung bleibt, so ist völlige Aphonie, wenigstens in der ersten Zeit nach dem Eingriff, nicht zu verzeichnen, sondern lediglich mehr oder weniger ausgesprochene Abschwächung der Stimme, die mit der Zeit auch ganz ausgeglichen werden kann. Bei der weissen Ratte, beim Kaninchen und Meerschweinchen fand ich nach Zerstörung der Region des hinteren Zweihügels ausser Taubheit hochgradige Abschwächung und sogar

Digitized by Google

völliges Aussetzen der Stimme, trotz Erhaltung der Athmung bei den Thieren. Ich bin, gestützt auf diese Befunde, zu dem Schlusse gekommen, dass in der Gegend des hinteren Vierhügels bei den Säugethieren ein Stimmcentrum vorhanden ist, welches seiner Entwicklung nach in offenbarem Zusammenhange steht mit dem zu der Region des hinteren Vierhügels gleichfalls in nächsten Beziehungen stehenden Gehörcentrum.

Es lassen ja die neueren anatomischen Ermittelungen thatsächlich keinen Zweifel übrig, dass das hintere Vierhügelganglion in innigstem Zusammenhange stehe mit den Gehörnerven. Ich habe diese Thatsache zuerst eruirt an der Hand von anatomischen Untersuchungen, die ich im Verlauf des Winters 1884/1885 in dem Laboratorium von P. Flechsig angestellt habe. Auf Grund dieser Untersuchungen hat P. Flechsig in seinem der Königl. Sächs. Gesellschaft der Wissenschaften in der Sitzung desselben vom 4. Mai 1885 vorgelegten Berichte über meine Arbeit mit voller Bestimmtheit erklärt, „die Untersuchung von Föten von 28—30 cm Länge nöthige zu der Annahme, dass der untere Vierhügel durch die laterale Schleife mit der oberen Olive und hierdurch mit dem achten Gehirnnerven in Verbindung stehe". Da ich schon vorher eruirt hatte, dass die Faserung des Trapezkörpers zu einem grossen Theile in dem vorderen Acusticuskern seinen Ursprung nimmt und dass letzterer neben dem Tuberculum acusticum einen Kern des Ramus cochlearis und nicht des Ramus vestibularis des Gehörnerven vorstellt, so war hierdurch zum ersten Male der Zusammenhang des Gehörnerven und zwar des Ramus cochlearis desselben mit dem hinteren Vierhügel festgestellt worden. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind in der Folge im Ganzen bestätigt worden durch die Atrophieversuche von v. Monakow, Baginski[1]) und Kirilzeff[2]). Zufolge den Ermittelungen dieser Autoren verbindet sich der Gehörnerv mit dem hinteren Vierhügel nicht allein durch Vermittelung des vorderen Acusticuskerns und in den oberen Oliven unterbrochener Trapezfasern, sondern auch durch Vermittelung der sogenannten Striae acusticae Monakow's, welche aus dem Tuberculum acusticum emporsteigen, von aussen und oben um das Corpus restiforme herumziehen und sodann, in medio-ventraler Richtung verlaufend, sich über dem Trapezkörper mit denen der anderen Seite durchkreuzen und schliesslich mit jener lateralen Schleife, welche auch die Faserung des Trapezkörpers in sich versammelt, wiederum zum hinteren Vierhügelganglion sich erheben.

1) Baginski, Virchow's Archiv 1890. Bd. XXIX.
2) Kirilzeff, Inaugural-Dissertation. Moskau.

Digitized by Google

Ohne näheres Eingehen weisen wir hier nur kurz auf die Untersuchungen von Held hin, welche mit Hülfe der Golgi'schen Methode die Beziehungen der genannten Gehörbahn durch Collateralen zu den Nachbargebilden (z. B. zum Facialiskern und zu der Formatio reticularis, sowie zu den Elementen des vorderen Vierhügels, die offenbar bei der Entstehung der Reflexe mit von Bedeutung sind) näher darthun, sowie auf die Ermittelungen von v. Monakow, durch welche an der Hand von Atrophieversuchen der Zusammenhang des medialen Kniehöckers, der die Fasern des Brachium corporis quadrigemini posterioris in sich aufnimmt, mit dem corticalen Gehörcentrum im Schläfenlappen des Vorderhirns nachgewiesen wird. Nach der anatomischen Seite hin ist der Zusammenhang des Schläfenlappens der Hemisphärenrinde mit dem hinteren Vierhügelganglion und durch letzteres mit dem Nervus acusticus völlig sicher begründet. Noch kürzlich ist durch Versuche über Zerstörung des Gehörcentrums des Schläfenlappens beim Hunde in meinem Laboratorium dargethan worden, dass in diesen Fällen mit Hülfe der Methode von Marchi degenerirte Fasern sich vorfinden, sowohl im medialen Kniehöcker und im hinteren Vierhügel, wie auch in der lateralen Schleife und in den Kernen des Nervus acusticus. Meine speciell hierauf gerichteten Versuche haben ferner gezeigt, dass die Region des hinteren Vierhügelganglion nicht nur Centrum der Stimme, sondern auch Centrum des Gehörs sei und gleichzeitig vermöge seiner Verbindungen mit anderen motorischen Centren der Gehirnbasis auch als Centrum für die Association von Reflexbewegungen sich darstellt. Nach allen diesen Thatsachen befindet sich das Centrum der Stimmbildung in der Region des hinteren Vierhügels zweifellos in innigster anatomischer und physiologischer Wechselwirkung mit dem Gehörorgane, unter dessen Einfluss es offenbar auch zur Entwicklung gelangt.

Es beherbergt dieses Centrum wahrscheinlich die Bahnen für mindestens zwei Arten von Bewegungen: Exspiration und Glottisschluss, welche für die nicht articulirte Stimmbildung erforderlich sind. Das Vorhandensein eines solchen primären Stimmcentrums muss, wie die Fälle von congenitaler Anencephalie darthun, auch für den Menschen angenommen werden. Jedoch bedarf die articulirte menschliche Sprache ausserdem bekanntlich der Betheiligung des Hypoglossus, Facialis und Trigeminus. Ob auch Bahnen der letztgenannten Nerven in diesem Centrum vorhanden sind, welches sodann als unteres Koordinationscentrum der articulirten Sprache erscheinen würde, oder ob die Koordination der Bewegungen der Zunge, der Lippen und der Stimme nur in den höhergelegenen Centren vor sich geht, muss vorläufig dahingestellt und die Entscheidung dieser Frage zukünftigen Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Digitized by Google

Wenn wir jedoch, ohne der Lösung dieser Fragen vorauszueilen, zu unserem speciellen Fall zurückkehren, so ergiebt sich vor Allem, dass die Phonation bei unserem Kranken im Allgemeinen nicht aufgehoben erschien, und es lässt sich sogar vermuthen, dass die zur Stimmbildung in Beziehung stehenden Bahnen sich während des Krankheitsverlaufs in einem Zustande besonderer Erregung befanden, ein Zustand, welcher in beständigen Hustenbewegungen und in eigenthümlichen, einer Art Gestöhne vergleichbaren Lauten sich äusserte. Dabei bestand in der ersten Zeit der Erkrankung totale Hypoglossuslähmung, die jedes Hervorbringen von Worten völlig unmöglich machte. Diese Lähmung verschwand zwar mit der Zeit und es kehrte die Beweglichkeit der Zunge wieder, allein eine willkürliche Sprache war noch nicht möglich in Folge unvollständiger Rehabilisirung der Willkürbahnen in der Varolbrücke. Wohl aber bestand die Möglichkeit einer Reizung des Sprachcentrums durch reflectorische Vermittelung des Gehörorgans. So lässt sich bei zeitweiligem Mangel der willkürlichen Sprache das Vorhandensein von Echolalie in unserem Falle erklären.

Eine weitere, bei unserem Kranken beobachtete Erscheinung, die unserer Aufmerksamkeit nicht unwerth erscheint, besteht in dem Auftreten von Atrophie der Wadenmusculatur nach dem zweiten Anfalle bei völligem Fehlen einer Affection des Fuss- und Kniegelenkes.

In einer früheren Mittheilung [1]) hatte ich bereits Gelegenheit, über einen Fall zu berichten, wo cerebrale Muskelatrophie auf der gelähmten Seite, begleitet von einer Gelenkaffection, zur Entwicklung gelangt war. Da Muskelatrophien verhältnissmässig nicht oft bei cerebralen Paralysen zur Beobachtung kommen und die Frage zudem noch den Reiz der Neuheit hat, so wollen wir dieselbe hier näher betrachten, um die Pathogenese der Erscheinung zur Darstellung bringen zu können.

Nach einer in den letzten Jahren von A. A. Kornilow aufgestellten Hypothese steht das Auftreten cerebraler Muskelatrophien in directer Abhängigkeit von einer an die Hemiplegie sich anschliessenden Affection der Gelenke.

Unser obiger Fall, in welchem Atrophie ohne die geringste Gelenkaffection zur Beobachtung gelangte, kann augenscheinlich zum Beweise der Insufficienz der erwähnten Hypothese dienen, welche auch insofern schon als hinfällig sich erweist, als man die eine unbekannte Grösse durch ein zweites Unbekanntes zu erklären versucht. Denn

1) W. Bechterew, Zwangsweises Lachen und Weinen bei cerebralen Lähmungen. Neurolog. Westn. 1893. Nervenkrankheiten 1894. In russischer Sprache. Arch. f. Psych. Bd. XXVI. Heft 3.

Digitized by Google

die Gelenkaffectionen bei Hemiplegie bilden eine in pathogenetischer Hinsicht noch sehr wenig untersuchte Erscheinung.

Schon bei der Darlegung dieser Hypothese durch ihren Autor auf dem Pirogoff'schen Aerztecongress habe ich meine Bedenken dagegen geäussert und kann die bei dieser Gelegenheit gemachten Einwendungen jetzt nur bekräftigen. Ich hob schon damals hervor, dass der Autor, nachdem er alles in allem einen Fall mit negativem pathologisch-anatomischen Nervenbefund [1]) beigebracht, die cerebralen Amyotrophien in Abhängigkeit bringt von arthropathischen Affectionen im Wesentlichen auf Grundlage der klinischen Analogie zwischen cerebralen und arthropathischen Amyotrophien und des einfachen Nebenhergehens beider. Die Führung des Nachweises, dass es auch Fälle cerebraler Amyotrophie giebt, wo eine Gelenkaffection weder bestand noch bestehen konnte, überlässt Vf. dabei Anderen. Als Antwort auf diesen Einwand äussert sich Vf. in seinem Werke über „Muskelatrophien bei Erkrankungen der Gelenke, der Knochen und ihrer nächster Umgebung“ in dem Sinne, er „sei so vorgegangen, wie jeder Andere auch“, d. h. „wenn ein völlig analoges klinisches und pathologiseh-anatomisches Bild vorliegt, so muss dasselbe auf eine und die nämliche Ursache bezogen werden, und wenn diese Ursache vorübergehend, die Folgenerscheinungen aber bleibend sein können, so ist anzunehmen, dass Fälle, in denen momentan das ursächliche Moment nicht zu Recht besteht, die Hypothese noch nicht hinfällig machen, so lange die Möglichkeit vorliegt, anzunehmen, dass das causale Moment vorhanden war und verschwunden ist.“ Das Hauptsächlichste und Originelle dieses Satzes besteht in dem letzten Theile desselben („so lange die Möglichkeit vorliegt, anzunehmen, dass das causale Moment vorhanden war und verschwunden ist“).

Es ist nämlich die Thatsache der klinischen Aehnlichkeit zwischen cerebralen und arthropathischen Amyotrophien, sowie die häufige Coexistenz beider Störungen schon vor A. A. Kornilow bekannt gewesen und auch die Frage nach der Verwandtschaft beider vor ihm aufgeworfen worden. Von russischen Forschern betont diese Analogie ganz besonders L. O. Darkschewitsch [2]), indem er in einer hierauf bezüglichen Arbeit sich folgende Frage vorlegt: „Wenn thatsächlich zwischen den beiden Formen von Amyotrophie, den arthropathischen und den hemiplegischen, eine so grosse Aehnlichkeit vorhanden ist, wäre

1) In seinem späteren Werke über „Muskelatrophie“ erwähnt der Verfasser noch einen zweiten von ihm untersuchten Fall mit ebenfalls negativem Sectionsbefund.

2) Vgl. Erkrankung der Gelenke und Muskeln bei cerebralen Hemiplegien. Wratsch 1891. S. 895 ff. In russischer Sprache.

Digitized by Google

dann nicht anzunehmen, die Muskelatrophie des Hemiplegikers sei nichts Anderes, als eine Art Muskelatrophie arthropathischer Herkunft?" Darkschewitsch will diese Frage jedoch nicht definitiv entscheiden, sondern überlässt dies zukünftigen Untersuchungen. Er erkennt nur das Eine an, dass bei Hemiplegien Gelenkaffectionen auf die Entwicklung von Muskelatrophien einen Einfluss ausüben können, und bemerkt dann weiter: „Nicht zu vergessen ist, dass Muskelatrophien von ganz der nämlichen Art wie bei Hemiplegien, auch bei verschiedenen Erkrankungen des Gehirns, die das Bild der Lähmung nicht hervortreten lassen, zur Erscheinung kommen können" . . . . . . „So lange durch eine Reihe von Sectionsbefunden nicht bewiesen ist, dass hemiplegische Amyotrophien nicht anders als in Abhängigkeit von einer Arthropathie zur Beobachtung kommen, wird es richtiger sein anzunehmen, dass Gelenkaffection und Muskelatrophie bei Hemiplegien Erscheinungen darstellen, welche zwar mit einander in einer gewissen Wechselwirkung stehen, nichtsdestoweniger jedoch in Abhängigkeit von einer und der nämlichen Ursache und von einer bestimmten Affection des Gehirns zur Entwicklung gelangen." [1]) Wer nach diesen Worten als Vertheidiger der Hypothese vom arthropathischen Ursprunge cerebraler Amyotrophien auftritt, darf sich m. E. nicht begnügen mit dem Hinweis auf die klinische Aehnlichkeit zwischen cerebralen und arthropathischen Amyotrophien, sondern müsste wenigstens in einigen Fällen von Hemiplegien, in welchen der Zusammenhang der Amyotrophie mit einer Arthropathie wegen scheinbaren Mangels einer Gelenkerkrankung zweifelllaft erscheint, einen Sectionsbefund beibringen, aus dem hervorginge, dass auch in diesen Fällen Andeutungen einer bestehenden oder wenigstens vorhanden gewesenen Gelenkaffection sich nachweisen lassen. Anderenfalls bleibt nichts übrig, als die völlig aus der Luft gegriffene Vermuthung, „die Ursache (i. e. die Arthropathie) sei vorhanden gewesen und verschwunden".

Unser Fall nun verlief von Anfang an unter ärztlicher Beobachtung im Krankenhause und bei beständiger aufmerksamer klinischer Untersuchung. Eine Gelenkaffection konnte hier nicht wohl übersehen werden, und doch entwickelte sich völlig deutliche Amyotrophie. Dieser Fall dient also offenbar zur Widerlegung der oben erwähnten, auf so äusserst schwachen Füssen stehenden Hypothese. Ich könnte übrigens aus dem Bereiche meiner klinischen Erfahrung noch mehrere andere Fälle cerebraler Affectionen anführen, in welchen Muskelatrophien vorlagen, obwohl das Vorhandensein einer Arthropathie mit Sicherheit ausgeschlossen war.

1) Wratsch 1891. Nr. 40. S. 826. In russischer Sprache.

Digitized by Google

Wenn somit die Annahme einer directen Abhängigkeit der cerebralen Muskelatrophien von einer gleichzeitig bestehenden Arthropathie von der Hand zu weisen ist, so dürfen jene Momente, von welchen die fragliche Hypothese ursprünglich ihren Ausgangspunkt genommen, nämlich die Häufigkeit der Coincidenz von cerebraler Amyotrophie mit Arthropathien und die klinische Aehnlichkeit zwischen cerebralen und arthropathischen Muskelatrophien, unserer Beachtung nicht entzogen werden. Beide Erscheinungen, die den Klinikern schon längst aufgefallen sind, sind fraglos insofern von Bedeutung, als sie im Lichte einer die Genese der cerebralen Amyotrophien zutreffend begründenden Hypothese die eine oder die andere Deutung werden finden können.

Was die sonstigen in der Literatur vorhandenen Darstellungsversuche des Pathogene der cerebralen Amyotrophien betrifft, so ist schon von Charcot[1]) zur Erklärung der cerebralen Amyotrophien die Hypothese der consecutiven Veränderungen des Rückenmarks geltend gemacht worden. Nach dieser Lehre bildet nicht der Gehirnherd selbst die unmittelbare Ursache der entstehenden Atrophie, sondern eine in der Folge auftretende krankhafte Affection des Vorderhorns als Propagation einer secundären Sklerose der Pyramidenbahnen. Ausser dem von Charcot selbst beschriebenen Falle sind von französischen Autoren eine ganze Reihe cerebraler Amyotrophien veröffentlicht worden, in welchen Atrophie von Zellelementen des Vorderhornes nachgewiesen werden konnte. Beachtenswerth in dieser Beziehung ist besonders die Monographie von Brissaud[2]), in welcher mehrere Fälle von Gehirnaffectionen mit Sectionsbefund und Nachweis von Zellatrophie in dem contralateralen Vorderhorne mitgetheilt werden. Bekannt sind ausserdem die Fälle von Pitres, Hallopeau und Anderen mit analogen Veränderungen im Rückenmarke. Ich kann meinerseits einen weiteren genau untersuchten Fall von cerebraler Amyotrophie mit Auftreten von Atrophie des contralateralen Vorderhornes den schon vorhandenen hinzuzufügen.

Alle diese Thatsachen sprechen unzweifelhaft zu Gunsten der von Charcot entwickelten Ansichten. Im Jahre 1876 jedoch untersuchte Babinski[3]) in Charcot's Laboratorium einen Fall von cerebraler Amyotrophie, ohne die erwarteten Veränderungen im Rückenmarke

1) Charcot, Leçons sur le système nerveux. Tome I. Vgl. auch Carrieux, Des amyotrophies spinales sécondaires. These de Paris 1875.

2) Brissaud, Recherches anatomo-pathologiques et physiologiques sur la contracture permanente des hémiplegiques. Paris 1880.

3) Babinski, Atrophie musculaire d'origine cérébrale. Travail de laboratoire de M. Charcot. Comptes rendus de la Société de Biologie 1886.

Digitized by Google

vorzufinden. Nach einiger Zeit untersuchte der Genannte noch zwei weitere Fälle von cerebraler Muskelatrophie mit ebenfalls negativem Ergebniss der anatomischen Untersuchung des Rückenmarkes. Es erhellt hieraus die Möglichkeit der Entwicklung cerebraler Muskelatrophien auch ohne Veränderungen des Rückenmarkes. In der Mehrzahl der später veröffentlichten Beobachtungen wird in der That das Fehlen jeglicher Veränderungen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes strict hervorgehoben.

Einige Autoren wandten sich nun zu der Annahme dynamischer Veränderungen an den Nervenzellen der Vorderhörner des Markes, bedingt durch eine der cerebralen Amyotrophie zu Grunde liegende Affection des Gehirns. Ich muss aber gestehen, dass ich mich für die Annahme solcher dynamischer Veränderungen nicht zu erwärmen vermag. Derartige Veränderungen können nach Belieben überall vermuthet werden, es kann mit dieser Vermuthung jede beliebige Hypothese gestützt werden, doch für das exacte Wissen ist der dabei erzielte Gewinn höchst gering anzuschlagen. Was aber speciell die Annahme einer Entstehung cerebraler Muskellähmungen in Abhängigkeit von dynamischen Veränderungen in den Vorderhornzellen des Rückenmarkes betrifft, so stehen damit meiner Ansicht nach auch die klinischen Erscheinungen im Widerspruche. Es kommen nämlich bei atrophischen Processen an den Vorderhornzellen des Rückenmarkes in der Regel sog. degenerative Atrophien mit Entartungsreaction und Erlöschen der Sehnenreflexe zur Beobachtung. Dynamische Veränderungen an den Vorderhornzellen des Markes müssten, wenn sie zu Atrophie führen sollen, offenbar so beschaffen sein, dass sie eine Herabsetzung jener den Zellen entspringenden Impulse, die für die Nutrition der Muskeln von Wichtigkeit sind, im Gefolge haben. Es muss also der Einfluss der Zellatrophie und der functionellen Inactivität der Nervenzellen auf die Nutrition der Muskeln im Wesentlichen der gleiche sein und könnte nur graduelle Unterschiede darbieten. Hieraus erhellt aber, dass durch die vermutheten dynamischen Veränderungen des Rückenmarkes, sofern sie zu functioneller Inactivität der Elemente der Vorderhörner hinführen, zu gleicher Zeit eine, wenn auch geringgradige degenerative Atrophie und Herabsetzung der Reflexe im Gefolge haben müssen, was indessen de facto nicht stattfindet. In vereinzelten derartigen Fällen [1]) wurde übrigens incomplete Entartungsreaction beobachtet, in allen übrigen Fällen jedoch waren, wenn überhaupt, so nur quantitative und keine qualitativen Veränderungen der elektrischen Muskelreaction zu constatiren. Endlich bleibt noch die

1) vgl. z. B. Eisenlohr, Neurologisches Centralblatt 1890. Nr. 1.

Digitized by Google

Frage offen, wie der geschwächte trophische Einfluss seitens der Nervenzellen der Vorderhörner des Markes auf die Musculatur eine Atrophie der Muskeln bedingen kann, ohne zahlreich atrophische Veränderungen in den Nervenfasern zur Folge zu haben?

Alle diese Momente sind, meine ich, ausreichend, um die Hypothese der dynamischen Veränderungen der Vorderhornzellen als Ausgangspunkt atrophischer Muskelprocesse ablehnen zu können. Ist aber die Annahme eines Einflusses dynamischer Veränderungen der Vorderhornzellen auf die Entstehung cerebraler Atrophien nicht begründet, so kann auch die Hypothese Charcot's betreffend die genetische Abhängigkeit cerebraler Amyotrophien, wenigstens der frühen, von atrophischen Veränderungen an den Vorderhornzellen des Rückenmarkes aus den gleichen Gründen von der Hand gewiesen werden, zumal solche atrophische Veränderungen in Fällen cerebraler Amyotrophien, wie wir gesehen haben, bei weitem nicht die Regel ausmachen, und jedenfalls nur in den späteren Krankheitsphasen, während des Auftretens von Sklerosen, zur Beobachtung kommen, nicht aber zu einer Zeit, wo die frühen cerebralen Amyotrophien auftreten, d. h. im Verlaufe der ersten 3—4 Wochen nach dem Beginn der Affection.

Nach der Ansicht von Borgherini, die sich von den vorerwähnten nur wenig unterscheidet, giebt es besondere trophische Centra in der motorischen Zone der Rinde bezw. in der subcorticalen Region, welche auf die motorischen Zellen der Vorderhörner des Markes einen dynamischen Einfluss ausüben sollen. Doch wird dieser Einfluss nicht durch Vermittelung der Pyramidenbahnen, bei deren Sklerose Amyotrophien erst in den späteren Phasen auftreten, sondern durch Vermittelung der sensiblen Bahnen ausgeübt.

Diese Ansicht führt jedoch, ohne die schwachen Seiten der vorhergehenden zu eliminiren, zur Erklärung des pathologischen Processes eine neue Promisse auf, die weder mit den klinischen, noch mit den pathologisch-anatomischen Thatsachen im Einklange steht.

Auf die Hinfälligkeit dieser Ansicht hat daher Eisenlohr und späterhin L. O. Darkschewitsch hingewiesen, gestützt auf Fälle von Amyotrophien bei Intactheit der sensorischen Leitungsbahnen. Unser Fall, in welchem an den unteren Extremitäten keinerlei sensible Störungen vorhanden waren, ist der Annahme von Beziehungen der sensiblen Bahnen zu den cerebralen Amyotrophien ebenfalls nicht günstig.

Quincke[1]), Hirt[2]) und Eisenlohr[3]) neigen zu der Annahme

1) Quincke, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 42.

2) Hirt, Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten. 1890.

3) Eisenlohr, Neurologisches Centralblatt 1890. Nr. 1.

Digitized by Google

einer unmittelbaren trophischen Beeinflussung des Muskelsystems durch das Gehirn. Nach Ansicht von Quincke, die sich auf der Beobachtung dieser Fälle cerebraler Amyotrophien stützt, müssen in den Centralwindungen des Gehirns ausser den motorischen Centren trophische vorhanden sein, von welchen selbständige cortico-musculäre Leitungsbahnen ihren Ausgangspunkt nehmen. Er hoffte hierin eine Erklärung zu finden für die hin und wieder beobachteten Fälle von Atrophien ohne motorische Paralysen, wie auf der anderen Seite für Fälle von Lähmungen ohne Atrophie. Auch Eisenlohr glaubt an eine unmittelbare Einwirkung des Gehirns auf die Muskelernährung, unbeschadet einer mittelbaren seitens der Vorderhörner des Rückenmarkes. Doch äussert er sich dabei in bestimmter Weise weder über die Localisation dieses trophischen Centrums, noch über die Bahnen, die als Ueberträger jener Einwirkungen auf die Muskeln sich darstellen sollen. Wie schon erwähnt, stellt sich Eisenlohr in einem Gegensatz zu Borgherini, nach dessen Ansicht die trophischen Centren des Gehirns ihren Einfluss auf die Muskeln durch Vermittelung sensorischer Leitungsbahnen ausüben.

Diese Hypothese beseitigt anscheinend alle jene Schwierigkeiten, mit denen alle früheren Anschauungen über die Entstehungsweise der cerebralen Amyotrophien zu kämpfen hatten, doch besitzt sie, abgesehen von der einfachen Vermuthung über das Vorkommen trophischer Hirncentra, keinerlei festere Grundlagen. Auch darf mit Rücksicht auf dieselbe der Umstand nicht übersehen werden, dass bei Hemiplegien bekanntlich neben Amyotrophien in der Regel auch Arthropathien zur Beobachtung gelangen, und wenn man erstere durch Hinwegfall des trophischen Einflusses corticaler Centra erklären will, so muss natürlich auch die Entstehung der Arthropathie in Abhängigkeit gebracht werden von einer Alteration des trophischen Einflusses der Gehirnrinde. Gleichwohl aber würde die Abhängigkeit der genannten beiden pathologischen Processe von einer Functionsstörung eines und desselben Rindencentrums nicht nothwendig zu der Annahme eines besonderen corticalen trophischen Centrums hinführen, welches, was an und für sich schon wenig wahrhrscheinlich, gleichzeitig die Nutrition einer ganzen Reihe heterogener Organe beeinflusste.

Ich meine also, die Hypothese von dem Vorhandensein specieller trophischer Centra in der Gehirnrinde, die dabei unmittelbar auf die Muskeln einwirken, könne zur Erklärung der cerebralen Amyotrophien nicht als ausreichend bezeichnet werden.

Neuerdings ist eine besondere vasomotorische Hypothese von Roth und Muratow aufgestellt werden.[1]) Von letzterem ist dieselbe,

1) W. K. Roth und W. A. Muratow, Zur Pathologie des Grosshirns. Jubiläumsschrift für Koshewnikow. Moskau 1896. In russischer Sprache.

Digitized by Google

wie A. Kornilow[1]) mittheilt, jedoch schon jetzt aufgegeben worden, während zu Gunsten derselben sich späterhin L. O. Darkschewitsch, wenn auch nicht mit voller Entschiedenheit ausgesprochen hat, da er zum Theil noch an der dynamischen Hypothese festhält. Es bleibt also augenblicklich nur W. Roth als überzeugter Anhänger der vasomotorischen Lehre übrig.

Meiner Ansicht nach ist von allen die Pathogenese der cerebralen Amyotrophien betreffenden Hypothesen die vasomotorische am meisten geeignet, die noch weit offen stehende Frage in zutreffender Weise zu beleuchten, wie ich dies schon in der Section für Nervenkrankheiten und Psychiatrie auf dem V. Pirogoff'schen Aerztecongress[2]) hervorzuheben Gelegenheit hatte. Allem zuvor spricht zu Gunsten derselben die Thatsache, dass die Muskelatrophie in anatomischer Beziehung an jene Atrophien erinnert, die im Gefolge von Störungen des Zuflusses und der Zusammensetzung des Blutes, wie z. B. bei marastischen und kachektischen Zuständen, sich einstellen. Auf der anderen Seite lässt sich das häufige Nebenhergehen von Muskelatrophie mit Gelenkaffectionen am leichtesten mit vasomotorischen Störungen in Zusammenhang bringen. Die Grundlage solcher Gelenkaffectionen bildet, wie wir wissen, eine Synovitis, und was ist natürlicher, als sich diese Synovitis entstanden zu denken durch vasomotorische, mit der Hemiplegie nebenhergehende Veränderungen der Gelenke? Für die fragliche Hypothese spricht endlich auch die Häufigkeit vasomotorischer Störungen bei cerebralen Paralysen.

Stauungserscheinungen und Oedeme, die ja so oft bei Hemiplegien zur Beobachtung gelangen, spielen, wie auch Roth mit Recht hervorhebt, in der Pathologie der cerebralen Amyotrophien keine besondere Rolle. Es treten nämlich diese Erscheinungen öfters in Fällen auf, wo keinerlei Anzeichen von Atrophie vorhanden sind, und andererseits können Atrophien auch bei Mangel von Stauungs- und Oedemerscheinungen vorhanden sein. Es kann deshalb die Muskelatrophie bei Hemiplegien nur Folge sein einer ungenügenden Blutversorgung der Muskeln, und als Grundlage der mangelhaften Blutzufuhr zu den Muskeln muss ein Gefässspasmus angenommen werden. „In analoger Weise", bemerkt W. Roth, „wie sich Hypertrophie der willkürlichen Muskeln entwickelt bei Läsionen der motorischen Zone der Rinde oder der Pyramidenbahnen, so tritt bei Affectionen der gleichen Stätten wohl auch eine Hypertrophie der Muskelvasomotoren auf." Roth verweist ferner auf die bekannten Untersuchungen von Landois und

1) Muskelatrophien etc. Theil II. S. 23. In russischer Sprache.
2) Vgl. die Protocolle dieses Congresses.

Digitized by Google

Eulenburg über corticale vasomotorische Centra und auf den Satz, dass zusammen mit dem willkürlichen Bewegungsimpulse vom Gehirn höchstwahrscheinlich ein vasodilatatorischer, Hyperämie auslösender Impuls den Muskeln zugeht. Hiernach kann eine anatomische Affection der entsprechenden Centra gleichzeitig die Grundlage schaffen für Lähmung und Gefässverengerung in den Muskeln. Roth nimmt an, eine solche Gefässverengerung könne bedingt sein durch Veränderungen spinaler vasomotorischer Centra, da im Rückenmarke im Anschluss an den Gehirnprocess sich die Bedingungen zu einer Hypertrophie der Vasomotoren in ganz ähnlicher Weise, wie zu einer Hypertrophie der willkürlichen Musculatur entwickeln können. Dies ist das Wesen der vasomotorischen Hypothese.

Man könnte natürlich fragen, warum die cerebrale Atrophie sich nicht gleichmässig über alle Muskeln verbreitet, sondern gewisse Muskelgebiete im Verhältniss zu anderen stärker afficirt, und warum die Atrophie auch in den nämlichen Muskeln nicht gleichmässig sich verhält? Hierauf ist zu antworten, dass, wie so oft im Verlaufe pathologischer Processe, nicht alle Elemente in der nämlichen Weise auf allgemeine Ernährungsstörungen reagiren, dass die einen häufig zu Grunde gehen, während die anderen unversehrt bleiben. Ausserdem kann auch die Capillargefässversorgung verschiedener Muskeln eine sehr ungleiche sein. In Folge dessen wird die Verengerung der Gefässlichtung verschiedene Gebiete des Capillarnetzes in ungleicher Weise beeinflussen können.

Die schwächste Seite der vasomotorischen Hypothese scheint mir darin zu liegen, dass ihr in Bezug auf das Vorkommen vasomotorischer Störungen bei cerebralen mit spastischen Erscheinungen einhergehenden Atrophien noch keine thatsächlichen Grundlagen zu Gebote standen. Die Arbeit von Roth und Muratow enthält, abgesehen von allgemeinen Erörterungen über Vorkommen vasomotorischer Störungen bei Hemiplegien keine nähere thatsächliche Begründung der Hypothese. In den in dieser Arbeit angeführten beiden Beobachtungen ist beispielsweise die Messung der peripherischen Körpertemperatur im Gebiete der gelähmten Gliedmassen mit keiner Silbe erwähnt.

Auch in den späterhin erschienenen Arbeiten über die vorliegende Frage finden wir nach dieser Richtung hin keinerlei bestimmtere Angaben. Im Hinblick hierauf habe ich, da mir die vasomotorische Hypothese von vorneherein die Entstehung der Amyotrophien bei Gehirnaffectionen am besten zu beleuchten schien, in jedem entsprechenden Falle von Muskelatrophie auf den Zustand der peripheren Temperatur der gelähmten Gliedmassen besonders achtgegeben und konnte dabei eruiren, dass thatsächlich in allen Fällen Gliedmassen

Digitized by Google

mit frühzeitiger Atrophie schon in der ersten Zeit nach dem Auftreten der Gehirnaffection eine im Verhältniss zu symmetrischen Gebieten der anderen Seite mehr oder weniger deutlich herabgesetzte periphere Temperatur aufweisen. Erst mit dem Auftreten von Gelenkaffectionen konnte am Orte des befallenen Gelenkes eine gewisse Steigerung der peripherischen Temperatur bemerkt werden, die im Hinblick auf die Entzündung in der Tiefe eine einfache Erklärung zuliess. Bei Mangel einer Complication mit Gelenkerkrankungen war dagegen constant eine, manchmal schon für das Gefühl deutliche Herabsetzung der peripheren Temperatur des afficirten Gliedes zu beobachten. So bestand auch in dem eingangs dieses Aufsatzes beschriebenen Falle deutliche Herabsetzung der peripheren Temperatur der unteren Extremität auf der Seite der Muskelatrophie. Hier handelte es sich offenbar um einen Gefässspasmus, da weder von Stauung, noch von Oedem, diesen bei veralteten Hemiplegien in den gelähmten Gliedmassen so gewöhnlichen Erscheinungen, nicht die Rede sein konnte. Ich bin also der Meinung, die vasomotorische Hypothese der cerebralen Amyotrophien erhalte durch die erwähnten Beobachtungen eine thatsächliche Bestätigung, und es bleibt gleichzeitig, wie mir scheint, kein Zweifel übrig, dass das Auftreten von Muskelatrophien bei Gehirnaffectionen mit dem Auftreten von Gefässspasmen in den afficirten Gliedmaassen in directem Zusammenhange steht.

Da die absteigenden Bahnen aus den vasomotorischen Rindencentren durch das Gebiet der Capsula interna und der subcorticalen Ganglien längs des ganzen Gehirnstammes zum verlängerten Marke hinziehen, so ergiebt sich, dass cerebrale Affectionen der allerverschiedensten Localisation zur Entwicklung von Muskelatrophieen führen können, wie dies auch in unserem Falle bestätigt wird. So sind bei cerebralen Amyotrophien vorgefunden worden Affectionen im Gebiete der Hirnrinde und der subcorticalen Regionen, besonders in den Centralwindungen (Fall von Bouchard, drei Fälle von Quincke, die Fälle von Potella, Eisenlohr u. A.) und sogar in den Schläfenwindungen (in den letzteren übrigens gleichzeitig mit einer Affection des Centrum semiovale; vgl. den Fall von Roth und Muratow), sodann im Marke des Centrum semiovale (Fälle von Charcot, Babinski u. A.), im Gebiete der inneren Kapsel und der grossen Ganglien, insbesondere des Thalamus opticus (Fall von Senator, Borgherini, letzterer Fall ohne Autopsie), im Gebiete des Grosshirnschenkels (einer der Fälle von Eisenlohr, in welchem gleichzeitig mit dem Thalamus auch ein Theil der Hirnschenkelhaube zerstört war); endlich im Gebiete der Varolsbrücke, wie aus dem hier von uns berichteten Falle hervorgeht. Wenn bei weitem nicht alle Fälle mit

Digitized by Google

den soeben namhaft gemachten Localisationen von Muskelatrophie begleitet werden, so erklärt sich dies durch den Umstand, dass auch Gefässspasmus bei Hirnaffectionen durchaus keine häufige Erscheinung darstellt. Es ist sehr wahrscheinlich, dass neben einer bestimmten Localisation der Gehirnaffection auch der Charakter dieser letzteren bei der Entstehung des Gefässspasmus eine gewisse Rolle spielt, doch bedarf diese Frage noch weiterer Prüfung.

Was die besonders in verschleppten Fällen manchmal vorhandene Zellatrophie der Vorderhörner betrifft, so steht diese Erscheinung mit obiger Hypothese schon deshalb nicht im Widerspruche, weil für diese Atrophie besondere Ursachen, die mit der cerebralen Affection zusammenhängen, vorliegen können. Hierauf ist auch von W. Roth in seiner in Gemeinschaft mit W. Muratoff veröffentlichten Schrift hingewiesen worden. Nach Ansicht dieser Autoren „kann wahre Zellatrophie mit der Muskelatrophie nebenher gehen, aber auch nach derselben zur Entwicklung gelangen. Es können im ganzen Rückenmarke Bedingungen zur Entwicklung von Atrophie der Vorderhornzellen gegeben sein, wie hohes Alter, und hierzu gesellt sich speciell für die erkrankte Seite der Hinwegfall willkürlicher functioneller Erregungen von Seiten des Gehirns und vielleicht auch Fehlen des Retrotonus (S. Mayer) in Abhängigkeit von Atrophie isolirter Muskelfasern." Mir scheint überhaupt, der Ursachen zum Auftreten von Vorderhornzellatrophie bei cerebralen Affectionen sind mehr als ausreichend, und es kann daher dieses Moment keinesfalls für die dargelegte Hypothese eine Klippe bilden. Im nächsten Zusammenhange steht die Atrophie der Vorderhornelemente m. E. mit der Inactivität der gelähmten Gliedmassen und mit dem Hinwegfall cerebraler Impulse.

Welche Erklärung, fragen wir zum Schlusse, giebt es für die klinische Analogie zwischen cerebralen und arthropathischen Atrophien? Diese Analogie ist eine so auffallende, dass sie, wie wir sahen, bereits zur Schaffung einer Hypothese geführt hat, welcher zufolge die cerebrale Atrophie an und für sich nichts Anderes ist, als eine arthropathische Atrophie, und nicht unmittelbar, in Folge einer Affection der Nervencentra, sondern im Gefolge des arthropathischen Processes zur Entwicklung kommt.

Die klinische Analogie zwischen den genannten beiden Arten der Atrophie deutet fraglos auf eine gewisse Verwandtschaft ihrer Pathogenese, und aus diesem Grunde muss hier die Pathogenese der arthropathischen Amyotrophien, wenn auch nur in aller Kürze, erwähnt werden. Auf Grundlage einer ganzen Reihe klinischer und experimenteller Thatsachen wird gegenwärtig der Satz zu begründen versucht, dass die arthropathische Amyotrophie aufzufassen sei als eine reflec-

Digitized by Google

torische, hervorgerufen durch den Einfluss sensibler Reizung in dem afficirten Gelenk, welche auf die Nutrition der diesem letzteren benachbarten Muskeln durch Vermittlung des Rückenmarks einwirkt. Diese Art der Beeinflussung der Muskelernährung durch das erkrankte Gelenk wird vor Allem bewiesen durch die von Valtat begonnenen und späterhin von Christin und Kornilow wiederholten Experimente über Durchschneidung der hinteren Nervenwurzeln. Wie diese Versuche zur Evidenz beweisen, tritt arthropathische Amyotrophie nur auf bei Integrität der hinteren Cerebrospinalwurzeln und bleibt aus bei Durchschneidung dieser Wurzeln. Gestützt von einer Reihe von Autoritäten, wie Paget, Brown-Séquard, Vulpian, Charcot und Raymond erscheint diese Hypothese gegenwärtig als die herrschende. Es giebt aber eigentlich zwei reflectorische Hypothesen. Nach der einen wirkt die von der Peripherie zum Rückenmark gerichtete Erregung hier auf die vasomotorischen Centra und führt hierdurch zu Muskelatrophie. Nach der anderen ruft der von der Peripherie spinalwärts fortgeleitete Reiz dynamische Veränderungen in den Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks hervor und führt so zu Muskelatrophie. Diese letztere Hypothese begegnet trotz ihrer grossen Verbreitung den gleichen Schwierigkeiten, welche wir bei Gelegenheit der Darlegung der dynamischen Theorie der cerebralen Amyotrophien hervorzuheben Gelegenheit hatten. Mir scheint überhaupt, es können gegenwärtig dynamische Einflüsse zur Erklärung einer Erscheinung nur in dem Falle geltend gemacht werden, wenn alle übrigen möglichen Erklärungsversuche ausgeschlossen sind. Lässt sich aber die vasomotorische Hypothese ohne Weiteres von der Hand weisen? Auch von solchen, die an der erstgenannten Hypothese festhalten, wird eingeräumt, dass die vasomotorische Hypothese noch heute eine gewisse Berechtigung für sich hat.[1])

Schöpfer der vasomotorischen Hypothese ist eigentlich Brown-Séquard. Er fand bei seinen Versuchen, dass Reizung der unteren Extremitäten, z. B. durch Verbrennung, zur Folge hat Hyperämie der unteren Theile der Eingeweide, der Nieren, der Harnblase, der Därme etc. Nach Durchschneidung des Lendenmarkes hingegen beobachtete Brown-Séquard unter den gleichen Verhältnissen keine Hyperämie der Nieren, sondern nur Hyperämie der Blase und des Mastdarms, da die Centra der höhergelegenen Theile ausgeschaltet waren. Durch diese und ähnliche Versuchsergebnisse beleuchtet Brown-Séquard die wichtige Bedeutung der spinalen vasomotorischen Centra für den Zustand der peripheren Körpergefässe. Was die

1) vgl. A. Kornilow, Muskelatrophien etc. Bd. II. S. 24.

Digitized by Google

arthropathischen Amyotrophien betrifft, so nimmt hier nach Ansicht von Brown-Séquard die Erregung ihren Ausgangspunkt von dem irritirten Theile des Nerven, breitet sich in der Richtung zu den Nervencentren aus und führt auf reflectorischem Wege zu Gefässcontraction in der einen oder anderen Körperregion und hiermit zu einer Herabsetzung der Ernährung.

Gegen diese Hypothese hat z. Z. Vulpian, ein Vorkämpfer der dynamischen Theorie der arthropathischen Amyotrophien, Bedenken erhoben. Der schwerwiegendste Einwand bestand darin, dass bei elektrischer Reizung der Vasomotoren die Farbe der Muskeln nur sehr geringfügige Veränderungen erleidet. Doch was beweist dies? Abgesehen davon, dass bei der Elektrisation wir die Vasoconstrictoren von den Vasodilatatoren nicht zu trennen vermögen, ist zur Genüge bekannt, dass in der Pathologie unmerkliche Einflüsse, wenn sie beständig nach einer und der nämlichen Richtung hinweisen, sich zu offenbaren und ansehnlichen Wirkungen summiren können.

Die dank der Autorität Vulpian's fast der Vergessenheit anheimgefallene vasomotorische Hypothese verdient meines Erachtens wieder an das Licht gezogen zu werden, da sie einer strengen Kritik gegenüber viel stichhaltiger erscheint, als die oben erwähnte dynamische Hypothese.

Dieser vasomotorischen Hypothese zufolge findet die arthropathische Atrophie, sowie die ihr nahestehenden Atrophien nach Fracturen und Luxationen ihre Erklärung durch vasomotorische Störungen, hervorgerufen durch das Rückenmark mittelst eines Reflexes, dessen Quelle der Krankheitsprocess im Gelenke, bezw. am Orte der Fractur darstellt. Aehnlich wie bei Amyotrophien in Folge von cerebralen Affectionen ein durch Vermittlung von Rückenmarkszellen angeregter dauernder Vasomotorenspasmus auftritt, so kann auch in Fällen von Gelenkaffectionen auf reflectorischem Wege durch Vermittlung von Rückenmarksnervenzellen ein vasomotorischer Spasmus zur Entwickelung gelangen, dessen Quelle jedoch nicht im Centrum, sondern an der Peripherie sich findet.

So wird uns jene klinische Analogie verständlich, welche wir oben zwischen cerebraler und arthropathischer Amyotrophie hervorgehoben haben.

Nicht unberücksichtigt bleiben darf in der uns hier beschäftigenden Frage die gegenseitige Wechselwirkung zweier gleichzeitig wirksamer pathologischer Vorgänge. Gesetzt, wir hätten eine cerebrale Amyotrophie, begleitet von einer Arthropathie des entsprechenden Gelenkes, so übt letztere an und für sich, als pathologische Gelenkaffection, secundär auch auf die Muskelernährung ihren Einfluss aus.

Digitized by Google

Denken wir uns auf der anderen Seite den Fall von Muskelatrophie bei einer cerebralen Hemiplegie, so wird diese Atrophie, indem sie die Beweglichkeit des Gelenkes beeinträchtigt, an und für sich auch der Entwickelung synovitischer Processe in dem Gelenke Vorschub leisten können.

Es steht also das Auftreten von Amyotrophien bei Cerebralaffectionen nicht ausschliesslich in Abhängigkeit von der Grundursache allein, sondern theilweise auch von dem reflectorischen Einflusse der als Begleiterscheinung sich darstellenden Arthropathie, so zwar, dass jene Muskeln, welche bei Arthropathien gewöhnlich afficirt erscheinen, bei cerebralen Paralysen im Verhältnisse zu anderen Muskeln stärker in Mitleidenschaft gezogen werden und hierdurch die klinische Analogie zwischen cerebraler und arthropathischer Amyotrophie ihrerseits noch steigern.

Digitized by Google

XV.

Zur pathologischen Histologie der multiplen Sklerose.

Von

Dr. E. Thoma,
Anstaltsarzt in Illenau.

(Mit 3 Abbildungen.)

Die zur Zeit noch herrschenden Verschiedenheiten in der pathologisch anatomischen Auffassung des als multiple Herdsklerose bezeichneten Krankheitsprocesses lassen es wohl als wünsenswerth erscheinen, auch einzelne Fälle zu verwerthen, sofern sie für die genauere Untersuchung geeignet sind. Es war mir Gelegenheit geboten, hier einen Fall von multipler Sklerose zu beobachten, der 8 Stunden post mortem zur Section kam und daher auch noch für mikroskopische Zwecke geeignet erschien. Obwohl, wie bekannt, die klinischen Erscheinungen und der Verlauf dieser Krankheit sehr vielgestaltig sein können, so hat sich doch an dem typischen Krankheitsbilde seit Charcot wenig geändert.

Da der vorliegende Fall nun klinisch nichts Besonderes bietet, vielmehr als ein typischer bezeichnet werden kann, insofern sämmtliche Hauptsymptome vorhanden waren, so glaube ich mich in der Krankheitsgeschichte kurz fassen zu dürfen.

Krankengeschichte.

Frau R. H., 29 Jahre alt, erblich nicht belastet und früher stets gesund (speciell ist Lues auszuschliessen), erkrankte vor ca. 5 Jahren in Amerika in unmittelbarem Anschluss an ein Wochenbett. — Die ersten Erscheinungen bestanden ziemlich lange Zeit hindurch nur in Schwindel und Unsicherheit im Gehen. Allmählich nahm die Krankheit zu und bei der Aufnahme in die Anstalt bestand Intentionszittern, Bradyphasie, Nystagmus, gesteigerte Sehnenreflexe, Fussklonus, beinahe völlige Unfähigkeit auch mit Unterstützung zu gehen, heftiges Zittern des Kopfes und Rumpfes bei den geringsten Versuchen sich zu bewegen. Sensibilitätsstörungen waren zu jener Zeit nicht nachweisbar. Psychisch war eine erhebliche Demenz neben wechselnder reizbarer Stimmung mit viel unmotivirtem zwangsmässigem Lachen und Weinen vorhanden. Nach und nach verschlimmerte sich der Zustand weiter. Es traten Parästhesien auf. Die Schmerzempfindung war verändert. Die Reaction auf Stiche trat verspätet ein,

Digitized by Google

dafür aber war sie gesteigert. Vor allem aber nahm die spastische Muskelrigidität zu, so dass die Bewegungsfähigkeit ausserordentlich behindert war. Im weiteren Verlaufe stellten sich epileptiforme Krämpfe ein. Urinverhaltung und Blasenkatarrh führten endlich unter beständiger Zunahme aller Symptome den Exitus herbei, der bei einer terminalen Fiebersteigerung von 42° (in der Achselhöhle) eintrat.

Autopsie.

Gehirn: Die Dura zeigte nichts besonderes. Das Gehirn war im Ganzen klein. Das Gewicht betrug 1095. Hierzu ist zu bemerken, dass es sich um eine kleine Person mit geringer Schädelkapacität handelte. Die Pia bot, abgesehen von geringer Hyperämie nichts besonderes. Nach deren Entfernung, die leicht zu bewerkstelligen war, zeigten die Windungen keine Verschmälerung. Die Consistenz des Gehirns war im Ganzen eine sehr feste. Beim Durchschneiden fühlte man einen elastischen Widerstand. Auf dem Durchschnitt erschien die Rinde nicht verschmälert. — Bei der Zerlegung des Gehirns zeigte sich, dass dasselbe von einer Menge sklerotischer Herde von grauröthlicher oder graublauer Farbe durchsetzt war. Die Anzahl der Herde war nicht zu bestimmen, da sie sich auf mehrere Hunderte belief. Die Grösse der makroskopisch sichtbaren schwankte von Stecknadelkopfgrösse bis zu mehreren Centimetern in der Längsausdehnung. Sie betrafen meist die weisse Substanz, machten aber vor der Rinde nicht Halt, sondern gingen an vielen Stellen in diese über. Die zahlreichsten und grössten Herde fanden sich in der Medulla, besonders in der Brückengegend. Ferner in der Umgebung, besonders dem Dach der Seitenventrikel.

Rückenmark: Im Rückenmark sah man die Herde schon auf der Oberfläche durchscheinen. Sie waren nicht so zahlreich wie im Gehirn, dagegen sehr ausgedehnt in der Längsrichtung. Am wenigsten befallen war das Brustmark, am stärksten das Lendenmark, wo der ganze Querschnitt sklerotisch degenerirt war. Beiläufig ist noch bemerkenswerth, dass in der Brückengegend die Pyramidenbahnen fast allein frei waren, während im Cervikalmark diese wieder am stärksten befallen waren. Weit über die Grenzen der Herde hinaus zu verfolgende Strangdegenerationen waren makroskopisch nicht nachweisbar. In den übrigen inneren Organen fand sich bei der Patientin, abgesehen von einem Blasenkatarrh nichts besonderes vor.

Mikroskopischer Befund.

Die mikroskopische Untersuchung der zunächst in Formol fixirten Stücke wurde im Wesentlichen nach fünf verschiedenen Methoden vorgenommen und zwar: 1. nach Weigert (Markscheidenfärbung), 2. Marchi, 3. van Gieson, 4. Nissl, 5. Weigert (Neurogliafärbung).

Die übrigen noch verwendeten Färbungen sind nicht erwähnenswerth, da sie nichts wesentlich Neues zu zeigen im Stande waren. Freilich wäre für die Vollständigkeit der Untersuchung nach den heutigen Anforderungen auch noch eine leistungsfähige Fibrillenfärbung wünschenswerth gewesen. Die versuchte (Held) ergab keine verwerthbaren Resultate.

Immerhin dürfte man durch Vergleich entsprechender Präparate, die nach den oben erwähnten Methoden behandelt sind, in einigen Fragen wenigstens, zu relativ sichern Resultaten gelangen können.

Digitized by Google

1. Markscheiden: Nach Weigert und Marchi behandelte Schnitte wiesen zunächst eine, die ganze Ausdehnung der Herde umfassende Markscheidendegeneration auf, die, je näher dem Centrum der Herde, um so vollständiger ist. Der Uebergang in das gesunde Gewebe war in den allermeisten Fällen ein allmählicher, nur vereinzelte schärfer abgegrenzte Herde waren zu finden. Nach der grauen Substanz zu waren die Herde im Rückenmark nirgends, im Gehirn meistens nicht abzugrenzen. Aus diesem Grunde, weil die Herde sich nie auf einen Strang beschränkten, sondern seitlich in die Umgebung übergriffen, waren auch in dem vorliegenden Falle, wie in den meisten bisher beschriebenen Strangdegenerationen nicht mit Sicherheit nachzuweisen. Zwar schienen z. B. die Hinterstränge stellenweise degenerirt, es zeigte sich aber, dass die Sklerose auch in die angrenzenden Partien überging. Die Stellen mussten daher als eigentliche sklerotische, in der Längsrichtung sehr ausgedehnte Herde aufgefasst werden.

An vielen Stellen, keineswegs aber in der Mehrzahl der Fälle betraf die Degeneration der Markscheiden die Umgebung eines Gefässes. In einigen frischen Herden war ein central liegendes Gefäss zweifellos der Ausgangspunkt der Degeneration. Eine zellige Infiltration schien in Schnitten die nach Weigert oder von Gieson behandelt waren, an Stelle der Markscheiden getreten zu sein.

Auch in Neurogliapräparaten ist die Degeneration der Markscheiden gut sichtbar und gerade hier lässt sich durch die differente Färbung sehr deutlich das allmähliche Schmälerwerden der Markscheiden bis zur völligen Zerstörung derselben nach dem Centrum der Herde zu erkennen.

Das Vorhandensein einer frühzeitigen Markscheidendegeneration, als einer charakteristischen Erscheinung des ganzen Processes, ist schon lange erkannt und allgemein bestätigt worden. Fast ebenso allgemein ist festgestellt, dass:

2. Die Axencylinder relativ sehr lange dem Krankheitsprocess widerstehen. Auch in dem vorliegenden Falle zeigten sich in frischen Herden die Axencylinder stets erhalten. Nur in den ganz alten Herden schienen einzelne zu fehlen und die vorhandenen stark verschmälert zu sein. Dieser Befund stimmt mit dem Anderer überein, pflegt man doch damit das Fehlen der Strangdegenerationen zu erklären, die ja in grösserer Ausdehnung in nicht complicirten Fällen nicht nachgewiesen sind. Russ beschreibt unter andern einen solchen Fall.

Für die Annahme Popoff's [12]), dass es sich bei den verschmälerten Axencylindern um eine Regeneration handle, konnte ich irgend welche Anhaltspunkte nicht finden. Gerade Marchipräparate, welche ja die in der Degeneration begriffenen Partien am schärfsten zeigen, sprechen dagegen.

3. Gefässe: Gefässveränderungen fanden sich vielfach aber keineswegs regelmässig. Es fanden sich veränderte Gefässe neben mässig verdickten mit erweiterten perivasculären Räumen. An andern Stellen wieder mässig verdickte Wandungen mit dicht anschliessenden concentrisch darum gelagerter zelliger Infiltration. Constant schien nur eine Verdickung der Adventitia und wohl auch eine Vermehrung der Anzahl der Gefässe in ganz alten Herden zu sein. Ueber die Natur der zelligen Infiltration erfährt man in Markscheidenpräparaten nichts sicheres. — In nach Gieson gefärbten Schnitten, welche die der Gefässwand zugehörigen Elemente stärker hervor-

Digitized by Google

treten lassen, scheint die Verdickung der Gefässwand, wo sie überhaupt vorhanden war, nur einen mässigen Grad zu erreichen.

Die perivasculäre Zellinfiltration aber trug durchaus den Charakter der Glia. Zahlreiche Gliakerne und feinste Fäserchen von blassrother Färbung waren darin zu erkennen. Noch deutlicher zeigte sich dies Verhalten in Neurogliapräparaten; ich werde weiter unten darauf zurückkommen.

4. Ganglienzellen: Schon Charcot[2]) erwähnte die Veränderungen in den Ganglienzellen und in den meisten Fällen wurden solche in Form von Schrumpfung und Pigmentation beschrieben, welche Veränderungen sich jedoch meist nur auf die älteren Herde beschränkten. Köppen[9]) und Rossolimo[17]) u. A. fanden die Ganglienzellen sogar unverändert. Während nun allerdings van Gieson- und Carminpräparate nur innerhalb der älteren Herde Veränderungen der Ganglienzellen erkennen lassen, zeigten nach Nissl behandelte Schnitte, dass in unserem Falle alle Ganglienzellen verändert waren. Die Veränderungen waren jedoch keineswegs so hochgradig und so ausgedehnt, wie sich erwarten liesse, wenn wir es mit einer primären Erkrankung derselben zu thun hätten.

Auch dürfen wohl nicht alle Veränderungen gleichmässig beurtheilt werden.

In den älteren Herden, z. B. der Hirnnervenkerne am Boden der Rautengrube, fanden sich ziemlich alle Veränderungen, welche als degenerative angesehen werden. Verlust der Structur der Fortsätze, Randstellung der färbbaren Substanz, blasiges Aussehen des Kerns, der eine Contur erhält, Randstellung des Kerns. Auftreten von Vacuolen im Kernkörperchen. Endlich völlige Chromatolyse. In frischen Herden dagegen oder in der Nachbarschaft derselben, fanden sich die meisten Zellen nur wenig verändert. Spuren von Zerfall der färbbaren Substanz schienen jedoch alle zu bieten. Dieselben eben beschriebenen Veränderungen zeigten auch die Rindenzellen innerhalb der Herde. Aber auch an Stellen, welche von der Sklerose nicht befallen waren, zeigten sich Veränderungen, die ziemlich diffus über die ganze Rinde verbreitet waren und in Verlust des Structur der Zelle und deren Fortsätze, färbbar werden der Zwischensubstanz und des Kerns bestand, so dass die Zelle schliesslich ein gleichmässig feinkörniges oder ganz homogenes Aussehen darbot. Der Zusammenhang dieser letztgenannten Veränderungen mit dem sklerotischen Process dürfte zu bezweifeln sein, da die Zelldegeneration innerhalb der Herde einen anderen Charakter trägt und nach dem Centrum derselben zunimmt. Diese gleichmässigen Veränderungen der Rindenzellen dürften vielleicht auf Rechnung des in den letzten Tagen vorhandenen sehr hohen Fiebers zu setzen sein.

5. Neuroglia: Neben den Markscheiden zeigt die auffälligsten Veränderungen die Neuroglia. Es ist dabei vorauszuschicken, dass die nachstehenden Ergebnisse der Untersuchung sich ausschliesslich auf Befunde an solchen Schnitten beziehen, die nach der Weigert'schen Gliamethode behandelt waren. Die Anwendung dieser Färbung dürfte da, wo es sich um Urtheile über das Verhalten der Glia handelt, ein dringendes Erforderniss sein, da sie als absolut elective Methode sehr klare Bilder giebt und daher Irrthümer betreffs der Zugehörigkeit zur Glia am meisten ausschliesst. Betrachtet man zunächst ältere Herde, so findet sich an der Peripherie eine ausserordentliche Anhäufung von Gliakernen, die ohne scharfe Grenze

Digitized by Google

in das Normale übergeht (vergl. Fig. 3), zuweilen auch noch strahlenförmig zwischen die Nervenfasern eindringt und sich dort allmählich verliert. Weiter nach innen in den Herden treten die Zellen mehr zurück und die Fasern herrschen vor. Gegen das Centrum zu wird der Faserfilz so dicht, dass er fast homogen aussieht. In den allerältesten Herden scheint dann die Glia vom Centrum her eine Umbildung zu erfahren.

Wenigstens verhält sich in solchen das Centrum tinctoriell verschieden gegenüber der Glia in der Peripherie, sowie der in frischen Herden. Fast scheint es, als ob in solch alten Herden die Gefässe bei dieser Veränderung der Glia eine Rolle spielen. Sie scheinen dort auch regelmässig vermehrt und verdickt und zeigen vielfach hyaline Degeneration. In frischen Herden überwiegen stets die Gliakerne gegenüber den Fasern, auch sind sie viel zahlreicher als sie in normaler Glia zu sein pflegen. Die Ausgangsstellen der Gliawucherungen liessen sich nicht an allen Orten mit Sicherheit nachweisen, doch liess sich wenigstens eine Anzahl davon feststellen.

Was zunächst die graue Substanz betrifft, so war es im Rückenmark besonders eine Stelle, von der aus der Process seinen Ausgang zu nehmen schien. Dies war die Umgebung des Centralkanals. Dem entsprechend weiter central der Boden der Rautengrube, überhaupt die Umgebung der Ventrikel. Ferner liessen sich Herde feststellen, die von den Oliven ausgingen.

Besonders bei den vom Centralkanal ausgehenden Herden erhielt man sehr instructive Bilder (vergl. Fig. 3). Die Glia wuchert nach völliger Sklerosirung der zunächst gelegenen Theile der grauen Substanz nach allen Richtungen weiter, und zwar in den anstossenden Partien der weissen Substanz der Vorder-, Hinter- und Seitenstränge schneller als in der grauen. Namentlich die Ganglienzellenhaufen der Vorderhörner scheinen dem Fortschreiten des Processes einen Damm entgegenzusetzen, so dass die sklerotischen Partien des Vorder- und Seitenstrangs die Vorderhörner von beiden Seiten überragen.

Des Weiteren schienen Gliawucherungen von der Neurogliahülle des Rückenmarks auszugehen. Diese letztere war auf bedeutende Strecken stark verbreitet und von ihr aus drängten sich stellenweise massenhafte Gliakerne entlang den Septa zwischen die Fasern ein.

In der weissen Substanz fanden sich eine Menge Stellen, wo die Gefässe das Centrum bildeten und auch der Ausgangspunkt des Processes zu sein schienen (vergl. Fig. 1 und 2).

Untersucht man solche perivasculäre Zelleninfiltrationen genauer in Gliapräparaten, so zeigt sich, dass es sich nur um Gliazellen handelt. Die grossen, zuweilen Astrocyten ähnlichen Kerne und die spärlicher vorhandenen Gliafasern lassen sich unmittelbar bis in die Gliahülle der Gefässe verfolgen. Eine Zelleinwanderung irgend welcher Art von der Gefässwand her bestand in den frischen Herden nicht. Bemerkenswerth scheinen mir auch solche Stellen zu sein, wo in anscheinend normalen Gebieten der weissen Substanz, im Rückenmark sowohl als im Gehirn, bei denen eine Atrophie der Markscheiden noch nirgends zu bemerken war, sich im Verlaufe eines feinen Gliazuges plötzlich kleine Anhäufungen von Gliakernen fanden, wie sie normaler Weise an solchen Stellen nicht vorzukommen pflegen. Diese Stellen dürften wohl als kleinste Wucherungen aufzufassen sein.

Digitized by Google

Welchen Aufschluss giebt nun der mikroskopische Befund im vorliegenden Falle über das Wesen des pathologischen Processes? Bekanntlich sind darüber die Ansichten in Folge der Differenz der mikroskopischen Befunde sehr getheilt.

Von allen Autoren wird nun zwar eine Markscheidendegeneration und die Gliaverwucherung als das Charakteristische der Erkrankung angesehen. Während aber die Einen, wie Charcot,[2]) v. Leyden, Nothnagel,[10]) Erb, Marie, den Process für einen chronisch entzündlichen halten, sehen Andere wieder die Markscheidendegeneration als das Primäre an und nehmen an, dass die Glia erst secundär die entstandenen Lücken ausfülle, so Hess,[6]) Köppen,[9]) Fürstner,[4]) Storch[19]) u. A.

Eine dritte Gruppe, Adamkiewiecz, Huber,[7]) Redlich,[14]) nehmen eine primäre Erkrankung des Nervenparenchyms an.

Ziegler,[24]) Strümpell,[20]) Schüle,[18]) Probst[13]) treten für eine primäre Erkrankung der Neuroglia ein. Speciell sieht Ziegler[24]) in einem angebornen Zustande der Neuroglia, der dieselbe befähigen soll auf einen Reiz, Intoxication, Trauma, Kälte, durch Wucherung zu reagiren, die Ursache der Erkrankung.

Eine Reihe von Autoren endlich, Rindfleisch,[16]) Ribbert,[15]) Rossolimo,[17]) Taylor,[21]) Williamson,[22]) Popoff,[12]) sind über den Process selbst zwar zum Theil verschiedener Ansicht, sehen aber gemeinschaftlich den Ausgangspunkt der Erkrankung in den Gefässen.

Was zunächst die Annahme eines myelitischen Processes betrifft, so konnte in dem vorliegenden Falle kein Beweis für einen solchen gefunden wurden. Einmal zeigten sich die perivasculären Zellinfiltrationen, die häufig zum Beweis für entzündliche Vorgänge beigezogen werden, als reine Gliaanhäufungen. Secundäre Degenerationen, die bei Myelitis Regel sind, fehlten, da ja, wie oben erwähnt, Ganglienzellen und Axencylinder relativ sehr lange bestehen bleiben, während sie bei Myelitis sehr rasch vollständig zu Grunde gehen. Gegen entzündliche Vorgänge spricht auch das Aussehen der Markscheiden. Diese erscheinen nämlich nirgends gequollen wie bei Myelitis, sondern stets verschmälert (Cramer).[3])

Aus demselben Grunde, nämlich wegen der Persistenz der Ganglienzellen und Axencylinder, ist wohl auch eine primäre Erkrankung des Nervenparenchyms auszuschliessen. Nissl bemerkt übrigens hierzu treffend, dass man von einer Erkrankung des Nervenparenchyms nicht wohl reden könne, so lange dieses nicht genau bekannt sei. Genaueres wissen wir aber zur Zeit nur über die färbbare Substanz der Ganglienzellen, während über das pathologische Verhalten der Neurofibrillen, der pericellulären Gitter, mit denen jetzt doch wohl

Digitized by Google

gerechnet werden muss, noch nichts bekannt ist. Gerade die Widerstandsfähigkeit der Axencylinder lässt es wünschenswerth erscheinen, über das Verhalten der Neurofibrillen Näheres zu erfahren. Schwieriger verhält es sich mit der Entscheidung, ob wir es mit einer primären Erkrankung der Markscheiden zu thun haben.

Thatsächlich ist die augenfälligste Erscheinung, die sich bei der Untersuchung nach den verschiedensten Methoden immer wieder aufdrängt, die Degeneration der Markscheiden. Auch in Neurogliapräparaten sieht man, wie oben erwähnt, sehr deutlich das allmähliche Schmälerwerden der Markscheiden nach dem Centrum der Herde zu. Zugleich damit ist aber auch schon die Glia an Stelle der Markscheiden getreten. Nirgends ist nachweisbar, dass die Markscheiden im Schwinden begriffen sind, ehe die Glia wächst. Im Gegentheil lässt sich schon deutliche Vermehrung der zelligen Gliaelemente an den äussersten Grenzen der Herde sowohl, als auch in anscheinend noch gesunden Partien sehen, ehe ein Schwund der Markscheiden zu bemerken ist. Auch konnte ich in dem vorliegenden Fall keinen Anhaltspunkt dafür finden, dass die Markscheidendegeneration der primäre Vorgang sei.

Das Verhalten der Glia macht vielmehr den Eindruck, dass man es mit einer activen Proliferation derselben zu thun hat. Storch [19]) erhielt bei seinen Untersuchungen einen anderen Eindruck. Er selbst aber schränkt seine Befunde bezüglich der Sklerose dadurch ein, dass er angiebt, hier nicht über genügend frisches Material verfügt zu haben.

Im Uebrigen constatirt Storch doch einen gewissen Unterschied gegenüber des Tabes. Dieser liegt im Wesentlichen darin, dass bei Tabes, wie Storch angiebt, langgestreckte Gliafaserbündel die geschwundenen Nervenfasern ersetzen, die Zellen aber sehr spärlich vorkommen. In unserem Fall dagegen stand die Zellproliferation im Vordergrunde und die Fasern traten zurück. Wenn ferner von verschiedenen Seiten die Paralyse als Beispiel gewählt wird, um darzuthun, dass die Glia das Bestreben habe, die vorhandenen Lücken auszufüllen, so scheint mir der Vergleich nicht gerade glücklich gewählt. Einmal hat die Glia bei der Paralyse gerade nicht das Bestreben, in dem Grade die entstandenen Lücken auszufüllen, wie dies bei der Sklerose angenommen wird. Das Resultat wenigstens ist dort ein ganz erheblicher Schwund der Gesammtmasse, während dies hier nicht der Fall ist. Dann aber, und darauf gedenke ich an anderem Orte zurückzukommen, ist das ganze Verhalten der Glia, die Art ihres Wachsthums verschieden gegenüber der energischen Proliferation bei der Sklerose.

Digitized by Google

Wie oben erwähnt, betonen eine Reihe von Autoren, neuerdings besonders Fürstner,[4]) das Ausgehen der Erkrankung von den Gefässen resp. der in denselben circulirenden Schädlichkeit, welche die Markscheiden in der Umgebung zur Degeneration bringen soll, wesshalb die Herde häufig um ein centrales Gefäss gelagert seien.

Wie wir bei der Beschreibung des mikroskopischen Befundes gesehen haben, finden sich auch in diesem Falle eine Reihe von peri-

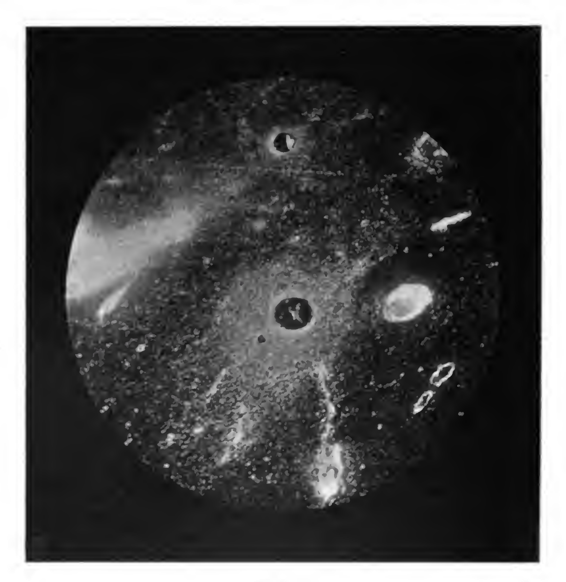


Fig. 1.

vasculären Herden, besonders in der weissen Substanz, die aus Anhäufungen von Gliazellen (vergl. Fig. 1 und 2) und Fasern bestehen, ähnlich wie Alzheimer[1]) sie bei Arteriosklerose gefunden hat.

Bei einer derartigen Gruppirung um ein Gefäss liegt es nun allerdings am nächsten, jeweils das Gefäss dafür verantwortlich zu machen. Nun ist aber nicht recht ersichtlich, warum eine in den Gefässen circulirende allgemeine Schädlichkeit, sagen wir ein Gift, in der Um-

Digitized by Google

gebung eines mit Wandung versehenen Gefässes, falls es sich nicht gerade um eine Erkrankung der Gefässwand selbst handelt, stärker geltend machen soll, als in dem Bereich der überall ziemlich gleichmässig vertheilten Capillaren. Vergiftungsversuche wenigstens sprechen doch mehr für diffuse Veränderungen. Die nicht sehr seltene Lagerung der Herde um ein Gefäss dürfte vielleicht doch einen andern Grund haben.

Betrachten wir einmal die Verbreitung des Krankheitsprocesses in unserem Falle, der desshalb sehr günstige Anhaltspunkte bot, weil

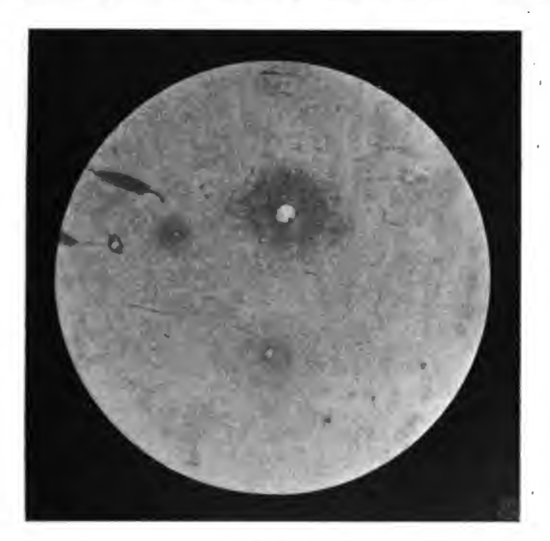


Fig. 2.

die Patientin relativ lange am Leben erhalten wurde, und die Krankheit in der letzten Zeit rapid sich ausbreitend alle Stadien ihres Entwicklungsprocesses diffus über das ganze Centralnervensystem zeigte. Dazu kommt auch, dass sich die Ursprungsstellen der Herde dabei zum Theil gut feststellen liessen. In den einzelnen veröffentlichten Fällen sind die befallenen Partien nun sehr verschieden. Der vorliegende Fall zeigt, dass es wohl keinen Bezirk des Centralnervensystems giebt, der nicht befallen werden kann.

Digitized by Google

Prädilectionsstellen sind dagegen vorhanden. Gebunden scheint mir der Process an das Vorkommen der Glia, nicht aber der Markscheiden zu sein, während andererseits wieder da, wo Markscheiden vorherrschen, die grössten und anscheinend in rapidester Ausbreitung begriffenen Herde zu finden sind. Gehen wir von der normalen Vertheilung der Neuroglia aus, wie sie Weigert[23]) in seinem Beitrag zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia angiebt, und welche ich als bekannt voraussetze, so finden wir, dass sich die Herde überall da zumeist entwickeln, wo normalerweise die Neuroglia am stärksten vertreten ist. Dies scheint auf den ersten Blick nicht zuzutreffen, da wir ja zahlreiche und grosse Herde in der weissen Substanz haben, wo die Neuroglia meist nur in dünnen Zügen vorhanden ist.

Es sind aber dabei zwei Factoren zu berücksichtigen. Einerseits die von Allen constatirte Widerstandsfähigkeit der Nervenelemente (Ganglienzellen und Axencylinder) gegenüber dem sklerotischen Process, die der Ausbreitung hinderlich ist, in hemmendem Sinne. Anderseits die Widerstandsunfähigkeit der Markscheiden, in die Ausbreitung förderndem Sinne.

Durch diese beiden, einander entgegen wirkenden Factoren wird das Verhältniss wieder zu Gunsten der an Glia ärmeren Stellen verschoben, resp. ausgeglichen.

Es finden sich, wie erwähnt, zahlreiche und alte Herde im Rückenmark, ausgehend von der Umgebung des Centralkanals (vergl. Fig. 3), von der grauen Substanz überhaupt, von der Gliahülle des Rückenmarks. Ferner fanden sich ausgedehnte Gliawucherungen im Boden der Rautengrube und in der Umgebung der andern Ventrikel. Endlich auch ausgehend von den Oliven. Lauter Stellen, wo normaler Weise die Glia stark vertreten ist.

In der weissen Substanz sehen wir die frischen Herde ihren Ausgang nehmen von den Gliazügen zwischen den Nervenfasern, sehr gerne aber auch von den Gliahüllen der Gefässe, die dort eine erheblich stärkere Gliaanhäufung vorstellen, als die zarten Züge zwischen den Fasern.

Gerade diese, von der Gliascheide der Gefässe in der weissen Substanz ausgehenden Herde zeigen rasches Wachsthum, weil sie nur Markscheiden, die leicht zerfallen, zu verdrängen haben. Der ungünstige Factor der geringeren Gliamasse ist also hier durch den rascheren Zerfall der Markscheiden ausgeglichen. Daher wohl auch die grosse Ausdehnung der Herde. Anderseits sieht man am Boden der Rautengrube, wo normalerweise reichliche Glia vorhanden ist, diese stark vermehrt, in breiter Front nach der Tiefe vorrücken. Offenbar aber

Digitized by Google

viel langsamer, denn die zellige Infiltration an der Peripherie der Herde ist geringer, wodurch wieder Zeit zur Umbildung in Fasern geboten ist. Es finden sich dann auch in diesen Herden viel mehr Fasern vor, die zwischen sich die mehr oder weniger degenerirten Ganglienzellen eingeklemmt enthalten. Die dort liegenden Ganglienzellenhaufen setzen eben dem Vordringen der Glia einen erheblichen Widerstand entgegen.

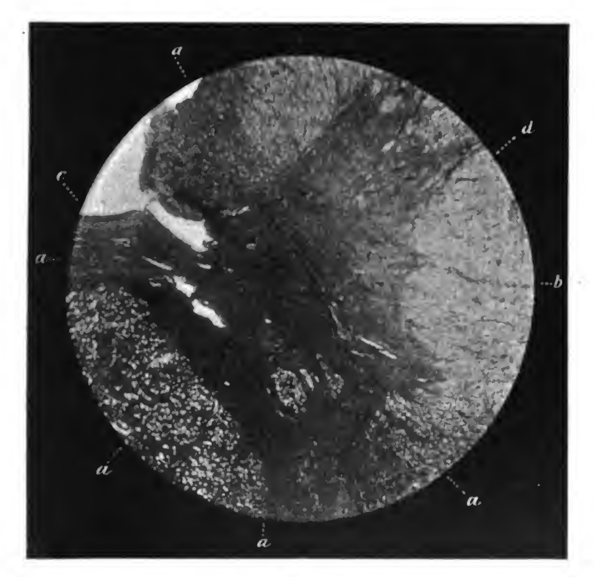


Fig. 3.

Dementsprechend finden sich auch da, wo zwei ungünstige Factoren zusammentreffen, wie in der Hirnrinde, nämlich wenig Glia und wenig Markscheiden, dagegen viele Nervenelemente, auch die wenigsten sklerotischen Herde, so wenige, dass einzelne Autoren zu der Ansicht kamen, der Process gehe nicht auf die Rinde über und es thatsächlich zuweilen den Anschein hat, als mache er vor derselben Halt.

Digitized by Google

Endlich ist noch der kleinen Zellenanhäufungen in der weissen Substanz zu gedenken, die als beginnende Sklerosen angesehen werden müssen und wohl aus der letzten Zeit stammen. Alle diese Erscheinungen machen in unserem Falle durchaus den Eindruck eines activen Verhaltens der Glia. Die ganze Glia scheint in Bewegung zu sein. Während sich zuerst die gliareicheren Theile, wie die erwähnten Stellen in der grauen Substanz, und in der weissen die Gliascheiden der Gefässe daran betheiligen, kommen später auch die an Glia ärmeren daran, bis zuletzt die Glia fast überall zu proliferiren beginnt, wobei es freilich nicht mehr zur Bildung von eigentlichen Herden, sondern nur noch zu kleinen Kernhaufen kommt.

Zusammenfassend lässt sich auf Grund der Untersuchung des vorliegenden Falles sagen:

1. Die Erkrankung kann das ganze Centralnervensystem, weisse und graue Substanz inclusive Rinde befallen.

2. Ein Beweis für eine primäre Erkrankung der Markscheiden oder des Nervenparenchyms war nicht zu finden, vielmehr sind deren Veränderungen nur secundärer Natur.

3. Die Erkrankung ist an das Vorhandensein der Glia gebunden und nimmt mit Vorliebe überall da ihren Ausgang, wo normaler Weise schon mehr Glia vorhanden ist. Doch leistet der leichte Zerfall der Markscheiden der Ausbreitung in der weissen Substanz Vorschub.

4. Die Gefässe spielen nur in soweit eine Rolle, als der Process häufig von deren Gliascheiden ausgeht, welch letztere in der weissen Substanz eine relativ grössere Gliamasse repräsentiren.

5. Die Erkrankung ist als eine solche der Glia anzusehen und stellt einen activen Proliferationsprocess dar.

Ueber die Aetiologie präjudicirt der vorliegende Fall nichts. Ebensowenig lässt sich mit Sicherheit entscheiden, ob jede Glia in der beschriebenen Weise erkranken kann, oder ob ein bestimmter Zustand derselben schon da sein muss. Demnach scheint mir der vorliegende Fall wegen des Verhaltens der Glia eher einer Unterstützung der Ansicht von Ziegler, Strümpell u. A. zu sein, die eine angeborene Anlage der Neuroglia voraussetzen, zu der eine äussere Schädlichkeit hinzutritt, wie solche hauptsächlich Intoxicationen abgeben.

Digitized by Google

Literatur.

1. Alzheimer, Verein deutscher Irrenärzte. Versammlung 1896. Neuroglog. Centralblatt 1896. Bd. 15. Nr. 20.

2) Charcot, Lecons sur les maladies des system nerveux. Paris 1877.

3) Cramer, Beginnende multiple Sklerose u. acute Myelitis. Arch. f. Psych. 1888. XIX.

4) Fürstner, Ueber multiple Sklerose. Neuroglog. Centralblatt 1895. Nr. 13.
Derselbe, XX. Wanderversammlung d. südwestdeutschen Neuroglog. in Baden-Baden 1895.
Derselbe, Ueber multiple Sklerose und Paralysis agitans. Archiv. f. Psych. Bd. XXX.

5) Goldscheider, Ueber den anatom. Process im Anfangsstad. der multipl. Sklerose. Zeitschr. f. klin. Med. 1896. Bd. XXX.

6) Hess, Ueber einen Fall von multipler Sklerose d. Centralnervensystems. Arch. f. Psych. 1888. Bd. XIX.

7) Huber, Zur patholog. Anat. der multipl. Sklerose d. Rückenmarks. Virch. Arch. 1895. Bd. 140.

8) Jolly, Ueber multipl. Hirnsklerose. Arch. f. Psych. 1872. Bd. III.

9) Köppen, Ueber histol. Veränder. d. multipl. Sklerose. Arch. f. Psych. 1886. Bd. XVII.

10) Nothnagel, Spec. Pathol. u. Therap. Bd. X (Krankh. d. Rückenmarks u. d. Medulla) v. Leyden u. Goldscheider.

11) Oppenheim, Lehrbuch d. Nervenkrankheiten. 1898.
Derselbe, Zur Lehre v. d. multiplen Sklerose. Neurolog. Centralblatt 1896. Nr. 1.

12) Popoff, Zur Histologie der disseminiaten Sklerose d. Gehirns u. Rückenmarks. Neurolog. Centralblatt 1894. Nr. 9.

13) Propst, Zur multipl. Herdsklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 12.

14) Redlich, Z. Pathol. d. Nervensyst. Arbeiten a. d. Institut v. Obersteiner. Ref. Neuroglog. Centralblatt 1896. Nr. 12.
Derselbe, Zur Path. d. multipl. Skler. Verein f. Psych. u. Neurol. i. Wien. Neurol. Centralblatt. 1895. Bd. 14. Nr. 21.

15) Ribbert, Ueber multipl. Sklerose d. Gehirns u. Rückenmarks. Virch. Arch. 1882. Bd. 90.

16) Rindfleisch, Histol. Details z. d. grauen Deg. von Gehirn u. Rückenmark. Virch. Arch. 1863. Bd. 20.

17) Rossolimo, Zur Frage über d. multipl. Sklerose u. Gliose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. XI.

18) Schüle, Beitrag z. multipl. Sklerose d. Gehirns u. Rückenmarks. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1870. Bd. VII.
Derselbe, ebda. 1871. Bd. VIII.

19) Storch, Ueber die pathol. anat. Vorgänge am Stützgerüst d. Centralnervensystems. Virch. Arch. Bd. 157. Heft 1—2.

20) Strümpell, Zur Path. d. multipl. Sklerose. Neurol. Centralblatt 1896. Nr. 21.

Digitized by Google

21) Taylor, Zur path. Anat. d. multipl. Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1894. Bd. V.
22) Williamson, The early pathological changes in disseminated sclerosis. London, Medical Chronicle. Referat. Neurolog. Centralblatt 1894.
23) Weigert, Beiträge zur Kenntniss d. normalen menschl. Neuroglia. Frankfurt 1895.
24) Ziegler, Handbuch d. pathol. Anatomie 1892.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Perivasculärer Herd. Markscheidenfärbung aus dem Gehirn.
Fig. 2. Perivasculäre Herde aus der Medulla. Neurogliafärbung (Weigert).
Fig. 3. Hälfte eines vom Centralkanal ausgehenden sklerotischen Herdes im Rückenmark.
a sklerotische Partien.
b normale Partie.
c Gegend des Centralkanals.
d Vorderhorn.
Neurogliafärbung (Weigert).

Digitized by Google

XVI.

Mechanische Muskelerregbarkeit und Sehnenreflexe bei Tabes dorsalis.

Von

Dr. Frenkel
in Heiden (Schweiz).

(Mit 6 Abbildungen.)

Wir wissen, dass das Fehlen der Patellarreflexe eines der constantesten und frühesten Symptome der Tabes darstellt. Von den übrigen, an den unteren Extremitäten auslösbaren Sehnenreflexen wissen wir nicht viel. Auskunft über das Verhalten z. B. des Achillessehnenreflexes erhalten wir selten. Wir wollen gleich bemerken, dass dieser bei der Tabes ebenfalls constant fehlt. Da das Interesse hauptsächlich auf das Verhalten der unteren Extremitäten sich concentrirt, so erhalten wir in der Literatur selten Auskunft über das Verhalten der Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten. Jedenfalls werden sie nicht bei jedem Fall von Tabes untersucht. Leimbach giebt in seiner Arbeit vom Jahre 1895 an, dass in den gewöhnlichen Fällen der Tricepsreflex vorhanden ist.[1])

Seitdem wir uns zur Regel gemacht haben, jeden einzelnen Fall von Tabes erschöpfend zu untersuchen, hat sich nun aus den Ergebnissen von mehreren Hunderten von Kranken aus den verschiedenen Stadien der wichtige Schluss ziehen lassen, dass das Fehlen der Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten ein constantes Symptom der Tabes darstellt, ja dass dasselbe constanter ist, als das Fehlen des Patellarreflexes. Es ist aber nicht allein constant bei den mittleren und schwereren Formen der Krankheit, sondern bildet auch eines der frühesten Zeichen der Tabes. Bei den schwersten, schweren und mittelschweren Formen, dort, wo die Ataxie in ihren verschiedenen Graden auftritt, ist uns kein einziger Krankheitsfall vorgekommen, in dem das Vorhandensein von Reflexen der oberen Extremitäten notirt wäre. Bei zwei Fällen von manifester aber geringer Incoordination der Bewegungen, bei denen der linke

1) Diese Zeitschrift. Bd. VII. S. 495.

Digitized by Google

Patellarreflex vorübergehend angedeutet gewesen ist, war trotz genauester Untersuchung kein Reflex an den oberen Extremitäten nachzuweisen.

Nachdem wir so über die üblichen Fälle orientirt waren, erschien es von grösstem Interesse, die Untersuchung auf das präatactische Stadium auszudehnen.

Mit Hülfe meines Assistenten, Herrn Dr. Förster, gelang es, dreiundzwanzig Fälle von Tabes auf das Genaueste zu untersuchen, bei denen trotz absoluter Sicherheit der Diagnose keine Coordinationsstörung zu finden war. Die Ergebnisse sind auf beifolgender Tabelle angegeben.

Tabelle zur Veranschaulichung der Beziehung zwischen mechanischer Muskelerregbarkeit und dem Verhalten der Sehnenreflexe bei Präatactischen.

Nr.	Tricepsreflex	Mechanische Muskelerregbarkeit	Patellarreflex
1.	vorhanden	normal	vorhanden
2.	fehlt	gesteigert	vorhanden
3.	vorhanden	normal	gesteigert
4.	fehlt	gesteigert	fehlt
5.	fehlt	normal	vorhanden
6.	vorhanden	normal	vorhanden
7.	fehlt	gesteigert	fehlt
8.	fehlt	gesteigert	fehlt
9.	fehlt	gesteigert	fehlt
10.	fehlt	gesteigert	fehlt
11.	fehlt	gesteigert	fehlt
12.	fehlt	normal	gesteigert
13.	fehlt links; r. vorhanden (als Flexion)	links gesteigert; rechts normal	fehlt
14.	gesteigert	normal	gesteigert
15.	fehlt	gesteigert	vorhanden
16.	fehlt	normal	fehlt
17.	fehlt links; r. vorhanden	gesteigert l.; r. normal	vorhanden
18.	vorhanden	normal	vorhanden
19.	fehlt	gesteigert	fehlt
20.	vorhanden	normal	vorhanden
21.	fehlt	normal	fehlt
22.	links vorh.; rechts fehlt	normal	fehlt
23.	fehlt	gesteigert	fehlt

Digitized by Google

Lassen wir vorerst die Rubrik „Muskelerregbarkeit“ ausser Betrachtung, so finden wir, dass bei unseren 23 Patienten der Patellarreflex 11 Mal erhalten gewesen ist. Bei 5 war der Tricepsreflex beiderseits erhalten, bei 3 weiteren fand derselbe sich nur einseitig, also im Ganzen hatten nur 8 Patienten ein- oder beiderseitigen Tricepsreflex. Es resultirt ferner aus der Tabelle, dass diejenigen Kranken aus dem präatactischen Stadium, welche keine Patellarreflexe aufwiesen, auch an den Armen keine Sehnenreflexe zeigten, mit einer einzigen Ausnahme (Nr. 22), in welchem Falle trotz Fehlen des Patellarreflexes der linke Tricepsreflex, aber auch nur dieser, erhalten war. Der andere fehlte.

Es lehrt uns aber auch die Tabelle, dass in 3 Fällen, trotz Anwesenheit des Kniephänomens, an den oberen Extremitäten keinerlei Sehnenreflexe auszulösen waren. Mit Rücksicht darauf, dass es sich um gewöhnliche nichtcervicale Tabes und zwar in ihrem Anfangsstadium handelte, hat dieses Ergebniss jedenfalls seine Bedeutung. Ergänzend sei noch hinzugefügt, dass ich vor Kurzem 2 neue Fälle beginnender Tabes zu untersuchen Gelegenheit hatte, bei denen ebenfalls die Reflexe an den oberen und unteren Extremitäten verschwunden waren und jede Spur von Ataxie fehlte. (Die angegebene Tabelle ist im Winter 1898/99 angefertigt worden.) Kurz zusammengefasst ergiebt sich aus unserem Material folgender Satz: In schweren und mittleren Fällen von Tabes fehlen die Reflexe an den oberen Extremitäten constant. Im Frühstadium fehlen dieselben bei etwa 70 Proc., während der Patellarreflex in diesem selben Stadium nur etwa in 50 Proc. fehlt.

Dieses unerwartete Resultat und die oben citirte Angabe Leimbach's deuten schon darauf hin, dass es nothwendig sein wird, sich über die Technik der Untersuchung zu verständigen. Während nämlich bei der üblichen Prüfung des Patellarreflexes unterhalb der Kniescheibe wegen der anatomischen Verhältnisse der Hammerschlag mit Sicherheit nur die Sehne trifft, so gehört im Gegentheil einige Vorsicht dazu, um bei der Untersuchung des Tricepsreflexes die Muskelsubstanz selbst zu vermeiden. Wird diese Vorsicht vernachlässigt, so kann besonders dann, wenn die Muskelsubstanz etwas weiter abwärts reicht als gewöhnlich, eine Bewegung zu Stande kommen, welche mit dem von der Sehne ausgelösten Reflex nichts zu thun hat. Dieser Gefahr einer Verwechslung von idiomusculärer Contraction des Triceps mit seinem Reflex ist der Untersucher bei der Tabes ganz besonders ausgesetzt und zwar, weil eine abnorme Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit bei der Tabes dorsalis die Regel ist. Dieselbe äussert sich in dem Verhalten der Muskeln

Digitized by Google

gegenüber leichten Schlägen mit dem Percussionshammer, welche unter normalen Verhältnissen keinerlei Reaction hervorrufen, bei unserer Krankheit aber in mehr oder minder intensiver Weise die Muskelsubstanz zur Contraction bringen. Wenn auch eine abnorme Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit nicht absolut constant ist, namentlich auch nicht so constant wie das allgemeine Fehlen der Sehnenreflexe, so müssen wir doch auf Grund einer grossen Reihe von Untersuchungen diesen Zustand der Musculatur als in der Regel vorhanden ansehen: er findet sich in allen Stadien der Krankheit. Seit Jahren Bettlägerige können ihn ebenso aufweisen, als eben beginnende Fälle von Tabes. Die Intensität der Muskelreaction schwankt in weiten Grenzen, von nur mässiger Steigerung über die Norm bis zu so hohen Graden, dass schon ein geringer mechanischer Reiz den Muskel resp. das ganze Glied in springende Bewegung bringt. Bemerkenswerth ist es, dass wir diese höchsten Grade von mechanischer Uebererregbarkeit der Muskeln vorzugsweise, ja fast ausschliesslich an den oberen Extremitäten constatirt haben, und hier namentlich in leichten Fällen resp. im präatactischen Stadium der Tabes. Besonders hervorzuheben sind diejenigen Fälle, in denen nichts in dem Zustand des Kranken, besonders keinerlei subjective Beschwerden, auf irgend eine Störung der oberen Extremitäten hinwiesen und die vorgenommene Untersuchung trotzdem neben totalem Fehlen der Sehnenreflexe eine colossale Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit aufwies.

Wir wollen einen solchen instructiven Fall hier zunächst mittheilen.

Patientin S. ist 48 Jahre alt.

Lues negirt.

Krankheitsbeginn vor 8 Jahren mit heftigen lancinirenden Schmerzen in den Beinen, anfänglich in langen Intervallen, die aber im Laufe der Jahre immer kürzer wurden. Niemals Paraesthesien in den Beinen oder Armen. Niemals Blasenstörungen, niemals Diplopie, niemals Krisen. Seit einiger Zeit im linken Arm Ulnarissensation.

Status.

Kräftige Person. Panniculus adiposus stark entwickelt, besonders an den Oberschenkeln und am Gesäss.

Pupillen stark myotisch, lichtstarr, bei Accommodation verengern sie sich.

Sensibilität der Haut überall intakt, mit Ausnahme eines schmalen Bandes von 2—3 Finger Breite etwas unterhalb der linken Mamilla, wo feine Berührungen gar nicht gespürt werden. Ferner werden beiderseits in der Umgebung der Mamillen, sowie an der Innenseite beider Oberarme feine Berührungen schwächer gefühlt als an den benachbarten Körperstellen (relative Hypaesthesie).

Muskel- und Gelenksensibilität überall intakt. Keine Ataxie, kein Romberg.

Digitized by Google

Reflexe.

Plantarreflex fehlt.
Patellarreflex fehlt.
Achillessehnenreflex fehlt.
Epigasterreflexe vorhanden.
Tricepsreflex fehlt.
Supinatorreflex schwach, aber vorhanden.
Alle anderen Sehnenreflexe der oberen Extremitäten fehlen.

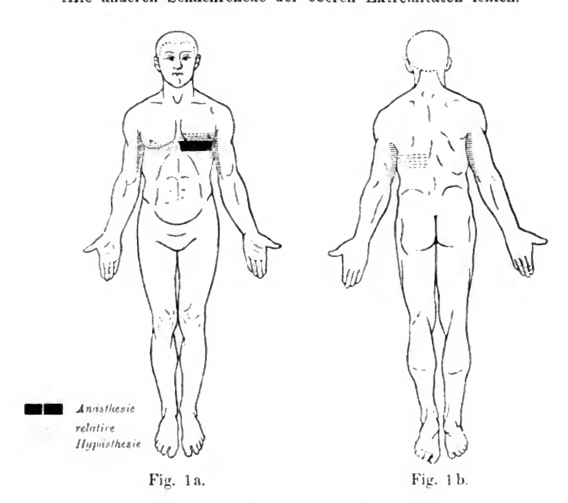


Fig. 1a. Fig. 1b.

Musculatur.

Nirgends Nachweis von Schwäche.
Hypotonie nicht nachweisbar durch den passiven Dehnungsversuch.
Doch fühlt sich die gesammte Musculatur an der oberen und unteren Extremität schlaff und welk an.

Mechanische Muskelerregbarkeit.

1. Klopft man mit dem Percussionshammer auf die Sehne des Triceps brachii oder hart in deren Umgebung auf den Knochen des Oberarmes, so erweist sich, wie gesagt, der Tricepsreflex als abwesend. Sobald man aber ein wenig nach oben von der Tricepssehne einen nur leichten Schlag ausübt, zieht sich der Triceps deutlich zusammen; je höher man mit dem Hammer am Oberarme hinaufgeht, um je lebhafter wird diese Contraction, derart,

Digitized by Google

dass ein leiser Schlag etwa in der Mitte des Oberarms auf den Muskel geführt, eine sehr lebhafte Contraction der gesammten Tricepsmuskulatur auslöst, der Vorderarm springt förmlich aufwärts, gerade wie man dies beobachtet, wenn die Sehnenreflexe enorm gesteigert sind.

Beklopfen der Beugemuskeln, in der Mitte des Oberarms oder etwas unterhalb derselben, löst ebenfalls deutliche Contraction dieser Muskeln und eine Beugebewegung aus, doch ist die Erregbarkeit nicht so lebhaft als am Triceps.

Wird der Vorderarm, in Mittelstellung zwischen Pronation und Supination, ungefähr im rechten Winkel gegen den Oberrarm gehalten, und nun auf den Supinator longus, im Bereiche des unteren Abschnittes des Humerus an dessen Aussenseite, also etwas oberhalb des Epicondylus ext., ein Schlag geführt, so tritt lebhafte Beugebewegung des Vorderarms in der bewussten Stellung ein, gleichzeitig ist die Contraction des Muskels sehr deutlich.

Noch lebhafter ist die Muskelcontraction, welche man erzielt durch einen Schlag auf den obersten Abschnitt des Dorsums antibrachii, an der radialen Kante, also etwas unterhalb des Epicondyl. ext. Die Hand schnellt hierbei förmlich aufwärts in Dorso-radialextension (Wirkung des Extens. carpi radialis). Fast in gleicher Weise erregbar erweist sich die gesammte Streckmuskulatur am Dorsum antibrachii; etwas unterhalb der soeben beschriebenen Stelle, etwa an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel des Vorderarmrückens, ruft ein leichter Schlag lebhafte Extension der Finger hervor, namentlich Zeige- und Mittelfinger schnellen aufwärts.

Die Beugemuskulatur am Vorderarm ist ebenfalls durch Beklopfen zur Contraction zu bringen, doch bedarf es heftigerer Schläge, und die erfolgenden Fingerbeugungen sind nur wenig ausgiebig.

An der unteren Extremität: Beklopfen der Achillessehne in allen Stellungen erfolglos; lässt man aber die Person mit einem Bein auf dem Stuhlsitze knien und klopft nun etwas oberhalb der Achillessehne auf die Wadenmuskulatur, so beobachtet man deutliche Plantarreflexion des Fusses; und zwar ist diese Bewegung sehr ausgiebig und von deutlich sichtbarer Contraction des Gastrocnemius begleitet, wenn nur ein leichter Schlag auf die Wadenmuskulatur, da, wo sie den stärksten Umfang hat, geführt wird, und zwar jederseits etwas von der Mittellinie, also direkt auf je einen der beiden Bäuche der Gemelli. Uebrigens erzeugt man auch an jeder andern Stelle der Wadenmuskeln ähnliche Zuckungen, die nur weniger lebhaft sind.

An der Vorderfläche des Unterschenkels erzeugt ein nur leichter Schlag, nahe der Crista tibiae, im Bereiche des oberen Drittels des Unterschenkels eine lebhafte Dorsalflexion mit Adduction. Also isolirte Wirkung des Tibialis anticus.

Klopft man dagegen auf die Aussenseite des Unterschenkels, unterhalb des Capitulum fibulae, im Bereiche des oberen Drittels des Unterschenkels, so tritt jedesmal lebhafte Peronealwirkung, d. h. vorwiegend Abduction und Drehung des Fusses um seine longitudinale Axe nach aussen ein, also Erhebung des äusseren Fussrandes.

Eine isolirte Contractionswirkung des Extensor digitor. communis longus (Dorsalflexion mit Abduction) ist nicht zu erzielen.

Digitized by Google

Im Bereiche des Oberschenkels sind die Muskeln nicht so lebhaft zu erregen, was wohl mit der starken Fettentwicklung daselbst zusammenhängt. Der Quadriceps antwortet auf starkes Beklopfen mit deutlichen, aber auf die Stelle des Reizes bschränkt bleibenden Contractionen.

Indem wir in Betreff der Prädilectionsstellen für die Erregung der Muskeln auf die folgenden Figuren verweisen, wollen wir auf die oben gegebene Tabelle zurückkommen. In derselben ist unter 23 Fällen 11 Mal Steigerung der mechanischen Erregbarkeit an den oberen Extremitäten angegeben.

Wir finden ferner dreimal die Angabe, dass der Tricepsreflex nur einseitig gefehlt hat. In dem einen dieser drei Fälle (Nr. 22) ist die Musculatur normal. In den beiden anderen aber findet sich die gewiss sehr merkwürdige Erscheinung, dass die Musculatur eine Steigerung ihrer mechanischen Erregbarkeit gerade auf derjenigen Seite zeigt, an welcher die Sehnenreflexe fehlen. In den beiden Fällen (13 und 17) fehlte links der Tricepsreflex und auf derselben Seite war auch die Musculatur mechanisch stark erregbar, in Nr. 17 sogar in ganz ungemein intensiver Weise. Andererseits ist in keinem einzigen Falle abnorm starke Muskelirritabilität gleichzeitig mit erhaltenen oder gesteigerten Reflexen gefunden worden. Alles dieses und was wir sonst noch an Fällen mit einseitig vorübergehend angedeuteten Sehnenreflexen beobachtet haben, berechtigt zu der Aufstellung des Satzes, dass sich die mechanische Erregbarkeit der tabischen Musculatur umgekehrt verhält wie die Sehnenreflexe, das heisst bei erhaltenen Sehnenreflexen normale Muskelerregbarkeit, bei fehlenden gesteigerte, bei ungleichen dort Steigerung der mechanischen Erregbarkeit, wo der Reflex herabgesetzt ist.

Im folgenden Fall handelt es sich um eine mittelschwere Tabes mit Ataxie der unteren und leichter Coordinationsstörung der oberen Extremitäten.

42 jähriger Mann (Fig. 2a u. b), Sehnenreflexe verschwunden, ebenso der Achillessehnenreflex (zur Untersuchung kniet der Patient auf einem Stuhl). Beklopft man aber die Musculatur selbst mit leichtem Hammerschlag, so macht der Fuss eine kräftige Dorsalflexion. An den oberen Extremitäten sind die Sehnenreflexe verschwunden, die muskuläre Erregbarkeit verhält sich folgendermassen; Rechter Arm: Etwa 3 cm oberhalb der Olecranon beginnt die Erregbarkeit, so dass einfaches Fallenlassen eines kleinen Percusionshammers nur einen kleinen Ausschlag des Vorderarms hervorruft, welcher immer stärker wird, jemehr wir uns der Mitte des Oberarms nähern.

Beuger des Vorderarms: Leichter Schlag auf die Mitte des Beugerwulstes löst eine sehr lebhafte gerade Beugung des Vorderarms aus. Die Erregbarkeitszone erstreckt sich nach innen bis zum Sulcus longitudinalis internus, während sie nach oben und unten wenig ausgebreitet ist.

Digitized by Google

Etwa 1 cm oberhalb der Cubitalfalte am äusseren Rande bewirkt ein leichter Hammerschlag eine mittelstarke isolirte Contraction des Supinator longus, d. h. isolirte Beugung des Armes in Mittelstellung zwischen Pronation und Supination.

In einem Dreieck begrenzt von Epicondylus externus humeri, von der Ellenbogenfalte bis zur Mitte derselben und durch die Mitte des Radius auf dessen äusserer Kante löst jeder leiseste Schlag mit dem Percusionshammer, eigentlich jede Berührung, ein Aufspringen des Handgelenks in Extension und Adduction aus (Extensor carpi radialis). Die Muskelbeuge, sowie die Sehnen treten dabei markant hervor. Ungefähr im Mittelpunkte dieses Dreiecks geht die Erregbarkeit so weit, dass einfaches Aufsetzen

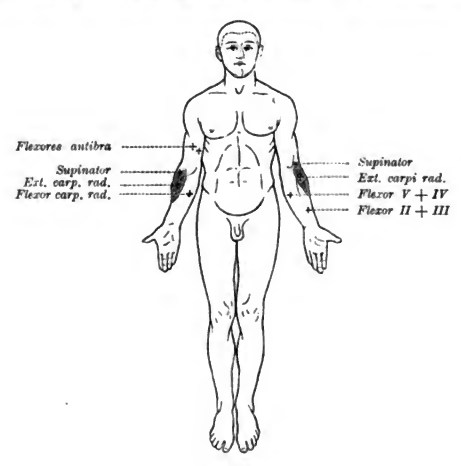


Fig. 2a.

der Gummikappe des Hammers genügt zur Hervorrufung der charakteristischen Bewegung des Handgelenkes. Bemerkenswerth ist dabei, dass kein anderer Muskel im Bereiche dieses Dreiecks erregbar ist.

Erregbar auf leichten Schlag sind ferner

1. Extensor digiti minimi proprius;
2. Extensor digitorum III et IV;
3. Flexor carpi radialis.

Linker Arm: Der Triceps ist an der Mitte des Oberarms auf der Hinterseite an gleicher Stelle erregbar wie der rechte und in gleicher Intensität, dergleichen ist der Supinator longus in der Ellenbogenfalte auf der Aussenkante ebenso stark erregbar wie rechts. Die Excitabilität des Extensor carpi radialis nimmt dieselbe Zone ein wie rechts, ist aber quan-

Digitized by Google

titativ geringer; dahingegen ist die Erregbarkeit für den Mittelfinger erheblich grösser als auf der rechten Seite. Es können ferner auch auf dieser Seite hervorgerufen werden, isolirte Beugung von Klein- und Goldfinger, ebenso isolirte Beugung für Zeige- und Mittelfinger.

Wir wollen ferner das Schema der Muskelexcitabilität geben, welches eine seit einem Jahrzehnt bettlägerige Tabeskranke im sogenannten paraplegischen Stadium mit starker Abmagerung aller Muskeln betrifft (Fig. 3a u. b). Wir bemerken äusserst lebhafte Contraction der ganzen Beugemusculatur des Vorderarms bei leisestem Schlag.

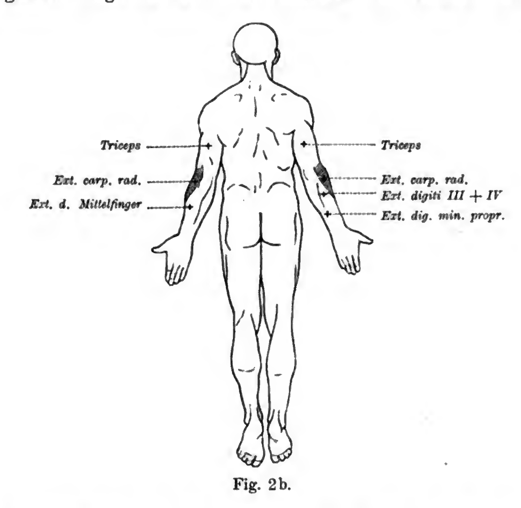


Fig. 2b.

Ebenso schnellt die Hand auch schon bei ganz leisem Schlag auf den extens. carpi radial. Auf der rechten Seite ist der Peroneus brevis sehr leicht zu erregen. Alles Uebrige ergiebt sich aus der Betrachtung der Zeichnung, welche mit der vorhergehenden zu vergleichen ist.

Wir wollen noch zu der bei der Tabes regelmässig anzutreffenden Steigerung der mechanischen Erregbarkeit einige Bemerkungen hinzufügen. Wir haben gesehen, dass die Intensitätsgrade variabel sind. Was die Technik der Untersuchung betrifft, so demonstrirt sich die Erregbarkeit im Wesentlichen in zweifacher Weise: 1. durch Schlag mit dem Percus-

Digitized by Google

sionshammer auf den Bauch eines Muskels oder einer Muskelgruppe, wie wir es in den gegebenen Krankengeschichten ausgeführt haben. Klopft man mit einem gewöhnlichen, mit Gummikappe versehenem Hammer in kurzem Schlag auf den Muskelbauch, am besten auf diejenige Stelle, welche sich zur Application des elektrischen Reizes eignet, so erfolgt eine blitzartige, an den unteren Extremitäten, wie wir weiter noch sehen werden, manchmal wellenförmige Contraction des Muskels und häufig ein förmliches Aufschnellen des betreffenden Gliedes. Ganz besonders ausgeprägt war dieses Verhalten bei den von

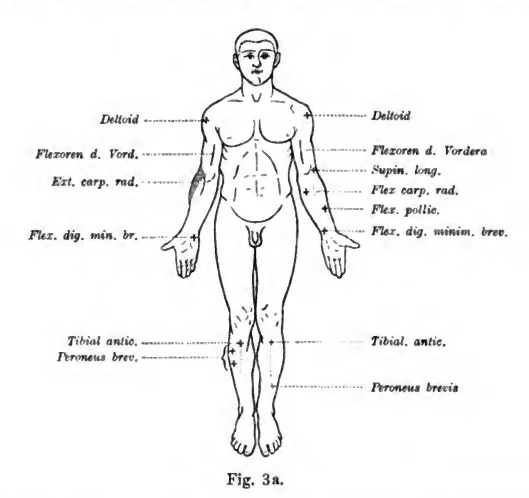


Fig. 3a.

Collegen Dr. Förster untersuchten Fällen von Tabes im präatactischen Stadium an den oberen Extremitäten. Besonders auffallend am Triceps, an der Mitte des Oberarmes, etwas weniger in den Beugern des Oberarmes. Sehr lebhaft aber wiederum an dem Supinator longus bei Beklopfung seines Wulstes an der Ellenbogenfalte, bei Mittelstellung des Armes zwischen Flexion und Extension Pro- und Supination. Immer reagirt sehr lebhaft der Extensor carpi radial, meist auch der Extensor digitorum, viel weniger die Beuger der Finger. Von den Muskeln der unteren Extremitäten contrahirt sich der Quatriceps am leichtesten auf Beklopfen, es kann aber auch Dorsal-

Digitized by Google

flexion des Fusses in lebhaftester Weise zum Ausdruck kommen, wobei Tibialis und Peroneus-Wirkung gesondert erscheinen.

Regelmässig zu erzielen ist die Plantarflexion des Fusses auf Beklopfen der Wadenmusculatur. Bei einigen unserer Patienten erfolgte auch hierbei Aufschnellen des Fusses. Diese Steigerung der mechanischen Erregbarkeit fand sich auch bei schwersten, seit Jahren unbeweglichen Tabeskranken. Die Glutaei und die Beuger sind weniger stark überregbar, oft auch gar nicht erregbar gewesen auf Beklopfung. Es scheint dies an dem darüber liegenden Fettpolster zu liegen, da

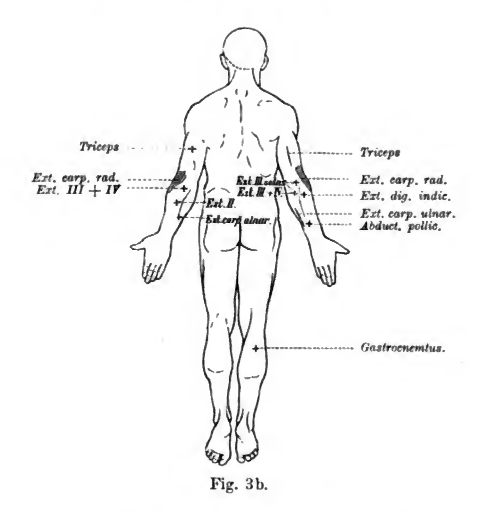


Fig. 3b.

sie durch ein anderes Verfahren, wie wir gleich sehen werden, sehr wohl zur Reaction gebracht werden können, nämlich 2. durch Druck des Muskelbauches zwischen den Fingern oder auch durch blossen Druck des Fingers auf den Muskel, am häufigsten beobachtet an der Wadenmusculatur. Kneift man mit dem Daumen, Zeige- und Mittelfinger kräftig in die Wadenmusculatur, so erfolgt eine ausgiebige Plantarflexion des Fusses; man sieht und fühlt gleichzeitig, wie sich die gesammte Wadenmusculatur contrahirt Die Bewegung des Fusses geschieht nicht so schnell, wie bei dem Achillesreflex.

Digitized by Google

Dies hängt offenbar damit zusammen, dass durch den mechanischen Reiz zunächst nur an einer circumscripten Stelle, d. h. der Applicationsstelle, die Wulstbildung im Muskel entsteht, die sich dann von hier aus deutlich sichtbar über die gesammte Muskelgruppe ausbreitet. Diese mechanische Erregbarkeit der Wade ist bei einer Anzahl unserer Kranken beobachtet worden, welche sich in den verschiedensten Stadien der Krankheit befunden haben. Ferner manifestirte sich die auf Druck oder Kniff entstehende Contraction sehr deutlich an der Gesässmusculatur. Auch hier kommt die Fortpflanzung des Reizes von der Reizstelle aus ganz besonders schön zur Beobachtung. Die Muskelbündel des Gluteus maximus ziehen bekanntlich vom Aussenrande des Sacrum und der Fascia lumbo-dorsales schräg nach unten und aussen zur Fascia lata und zur Tuberositas glutaealis Kniff man nun bei einigen unserer Patienten mit dem Daumen und Zeigefinger quer zur Verlaufsrichtung eines der Muskelbündel des Gluteus maximus, so contrahirte sich dieses zunächst, es pflanzte sich aber alsbald die Contraction wellenartig auf alle anderen Muskelbündel ober- und unterhalb der gereizten Stelle fort, eines nach dem andern ergreifend, in ausserordentlich charakteristischer Weise. Sowohl die Schnelligkeit der Fortpflanzung der Contractionen, als auch die Ausdehnung derselben variirten etwas.

Bei manchen erfolgte statt der wellenartigen Fortpflanzung eine blitzartige Contraction der gesammten Glutealmusculatur. Bei wenigen wurde auch im Quadriceps die mechanische Erregbarkeit auf Kniff beobachtet, welche sich indess nicht viel über die Stelle des Reizes hinaus verbreitete. Bei den untersuchten Fällen im präatactischen Stadium konnte nur selten deutliche Wulstbildung an der Reizstelle constatirt werden, einige Male im Triceps brachii, welche aber niemals den ganzen Muskel ergriff.

Abgesehen von dem theoretischen Interesse, welches sich an den Nachweis der mechanischen Uebererregbarkeit der Musculatur und des constanten Fehlens der Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten knüpfen muss, liefern uns diese Beobachtungen einen willkommenen Beitrag zu der an der Tagesordnung stehenden Frage von der Beziehung zwischen Muskelbeschaffenheit und Sehnenreflex. Es kommt wie es scheint, die Meinung allmählich immer mehr zur Geltung, dass der Tonus der Muskeln und die Intensität der Sehnenreflexe unabhängig von einander sind. Wir wollen auf diese Verhältnisse, welche kürzlich noch in dieser Zeitschrift von Strümpell in geistvoller Weise besprochen sind, nicht des Nähern eingehen.

Mechanische Muskel-Hyperexcitabilität bei fehlenden Sehnenreflexen finden wir bei der spinalen Kinderlähmung (vergl. Sternberg, „Die

Digitized by Google

Sehnenreflexe“). In Fällen von spinaler Kinderlähmung einer oberen Extremität waren an der schlaffen atrophischen, aber noch etwas functionsfähigen Musculatur des gelähmten Armes keinerlei Sehnenreflexe zu erzielen. Dahingegen war die mechanische Erregbarkeit gegenüber der gesunden Seite sehr gesteigert; der Percussionsschlag rief an der Schulter des gelähmten Armes starke Zuckungen hervor, während auf der gesunden Seite die Musculatur gar nicht reagirte. Mechanische Uebererregbarkeit der Muskeln ist ferner gefunden worden bei peripherer Facialislähmung, bei welcher wir jedenfalls das Verschwinden der Sehnenreflexe annehmen können. Es kann wohl kein Zweifel sein, dass es sich wirklich um idiomusculäre Erregbarkeit, nicht etwa um einen Reflex handelt, denn auch bei absoluter peripherer Facialislähmung mit völligem Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit konnte durch einen Schlag Zuckung der Gesichtsmusculatur hervorgerufen werden. Dass es sich übrigens bei diesen Erscheinungen von musculärer Reizbarkeit, welche sich an der paretischen Gesichtsmusculatur äussert, nicht wohl um gesteigerte Reflexe handeln kann, geht auch schon daraus hervor, dass gerade die wirklich reflectorische Erregbarkeit der Muskeln am ehesten leidet und selbst dort schon aufgehoben wird, wo die Leitung der willkürlichen Impulse und der elektrischen Erregbarkeit noch intact bleibt. Analogien mit dem Verhalten der tabischen Musculatur finden wir auch bei der Tetanie. Es werden von den Autoren bei der Tetanie bald Fehlen der Sehnenreflexe, bald normale, jedenfalls nicht erhöhte Sehnenreflexe angegeben. Sternberg selbst, welcher 16 Fälle von Tetanie untersucht hat, sagt Folgendes: „Untersucht man ganz frische Fälle von Tetanie, so finden sich nach meinen Erfahrungen sowohl im Anfange selbst, als in der Zwischenzeit die Sehnenreflexe sehr herabgesetzt. Auffällig contrastirt dies oft mit der gesteigerten mechanischen Erregbarkeit der Muskeln. Beklopft man den Bauch des Biceps bei supinirtem Vorderarm, so wird der letztere kräftig emporgeschleudert, während ein Schlag auf die Bicepssehne selbst nur eine ganz geringe Zuckung zur Folge hat.“ Derselbe Autor weist auch darauf hin, dass bei hohem Fieber die Sehnenreflexe schwinden, während die gesteigerte Erregbarkeit bestehen bleibt.

Kehren wir nun zur Tabes wieder zurück, so hatte bekanntlich Westphal eine Theorie aufgestellt, der zu Folge die Sehnenphenomene auf directer Reizung der Muskeln durch die der Sehne ertheilten Schwingungen beruhen sollen; doch ist nach Westphal diese directe Reizung nur dann erfolgreich, wenn durch reflectorische Vorgänge ein bestimmter Tonus in der betreffenden Musculatur besteht. Er findet eine Stütze für seine Auffassung in dem Befunde der Tabes dorsalis, wo die Sehnenreflexe fehlen und Atonie besteht. Aus dem oben über

Digitized by Google

das Verhalten der Musculatur Tabischer Mitgetheilten ist aber im Gegentheil ersichtlich, dass es gerade die Befunde bei Tabes sind, welche gegen die Westphal'sche Auffassung der Sehnenphenomene als durch directe Muskelreizung bedingte Vorgänge sprechen. Denn Atonie, gesteigerte Muskelerregbarkeit und Fehlen der Sehnenreflexe finden sich hier zusammen.

Die jetzt vorherrschende Meinung von der Unabhängigkeit von Sehnenreflex und Muskelzustand, von der oben die Rede gewesen ist, scheint auf die Beziehung von mechanischer Muskelerregbarkeit und Sehnenreflex bei der Tabes nicht anwendbar zu sein, denn es wurde auf die eigenthümliche Beobachtung hingewiesen, dass bei ungleichem Verhalten der Sehnenreflexe beider Körperhälften der fehlende Reflex stets mit gesteigerter mechanischer Erregbarkeit desselben Gliedes associirt ist. Auch was oben von dem Verhalten bei peripherer Facialislähmung und bei Tetanie gesagt wurde, spricht für eine enge Beziehung von Sehnenreflex und mechanischer Muskelerregbarkeit, welche Erscheinungen in umgekehrtem Verhältniss zu einander stehen, während der Tonus der Muskeln von dem Verhalten der Sehnenreflexe unabhängig ist.

Die festgestellten Beziehungen zwischen Sehnenreflex und mechanischer Muskelexcitabilität besagen nun durchaus nicht, dass die letztere ihre Ursache hat in den Sehnenreflexen. Aber sie beweisen, dass die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ihre Ursache nicht oder wenigstens nicht ausschliesslich in dem Zustand der Muskelsubstanz selbst hat, dass sie vielmehr mit dem Zustande der nervösen Apparate in Beziehung steht, mit denen sie zusammenhängt. Nimmt man an, dass bei der Tabes alle reflectorischen Vorgänge im Bereiche der von der Hinterstrangsklerose befallenen Gebiete geschwächt resp. verschwunden sind, was der klinischen Beobachtung entspricht, so wird die Annahme gestattet sein, dass in letzter Linie die erhöhte mechanische Muskelerregbarkeit von dem Wegfall irgendwelcher uns unbekannter reflectorischer Erregungen bedingt ist. Diese Vorstellung ist sehr wohl vereinbar mit der Auffassung, dass wir es bei der gesteigerten Muskelerregbarkeit mit einer Alteration der Muskelsubstanz selbst mit einer Art trophischer Störung zu thun haben. Denn abgesehen davon, dass wahrscheinlich alle Lebensvorgänge von reflectorisch übermittelten Reizen abhängen, sind uns trophische Störungen bei der Tabes dors. bekannte Dinge, ohne dass bei strenger Kritik eine andere Ursache als die Hinterstrangläsion verantwortlich gemacht werden könnte.

Diese Betrachtungsweise bahnt einen Weg zum Verständniss einer Anzahl eigenthümlicher Muskelzustände bei der Tabes, für welche bislang

Digitized by Google

eine befriedigende Erklärung ausstand. Zu diesen gehören: 1. Fibrilläre Zuckungen in bekannter charakteristischer Form, welche wir häufig bei Tabischen fanden, in mechanisch übererregbaren Muskeln, ohne dass Muskelschwäche sich fand oder Atrophie oder dass degenerative Vorgänge irgend welcher Art durch die elektrische Untersuchung hätten nachgewiesen werden können. 2. Klonische Zuckungen. Ausser im Beginn der Krankheit können sie in allen Phasen derselben auftreten, und befallen vorzugsweise die Musculatur der unteren Extremitäten, kommen aber auch an den oberen Extremitäten vor; sie können continuirlich sein oder anfallsweise auftreten, einzelne Muskelgruppen befallen, so dass das Glied stets die gleiche Bewegung ausführt; oder verschiedene Muskelgruppen gleichzeitig oder nacheinander, woraus complicirte Bewegungen der Beine resultiren, welche, wie in einem jüngst beobachteten Falle von schwerster Tabes, den Kranken in Gefahr bringen, aus dem Bette zu fallen. 3. Die Muskelatrophie. Es kann nicht unsere Absicht sein, die complicirte Frage der tabischen Muskelatrophie eingehend zu behandeln, ebenso wenig soll das Vorkommen echter peripherischer, die Tabes complicirender Neuritis mit consecutiver Muskelatrophie bestritten werden, aber andererseits kann die Thatsache nicht aus der Welt geschafft werden, dass die Mehrzahl der bei einem Tabischen auftretenden Muskelatrophien ihre eigenthümlichen, sie von andern unterscheidenden Merkmale hat, von denen wir nur die Localisation in den einzelnen Muskeln, den äusserst langsamen Verlauf resp. das Stationärbleiben für Jahre, das Fehlen charakteristischer und constanter elektrischer Veränderung hervorheben möchten. Schliesslich scheinen uns auch 4. die tabischen Lähmungen eine besondere Kategorie von Veränderungen darzustellen. Auch abgesehen von den häufigen Peroneus-Paresen, welche wir trotz jahrelanger Dauer unter geeigneter Behandlung (Uebung) in wenigen Wochen haben schwinden sehen und welche auf hypotonischen Zuständen der Muskeln unter Mitwirkung des Druckes der Decken oder der Schwere des Fusses beruhen (tabische Pseudo-Paresen), kennen wir mehrere Varietäten tabischer Lähmungen — es bedarf wohl keiner besonderen Erwähnung, dass all diesen Betrachtungen uncomplicirte Fälle von Tabes dors. zu Grunde liegen — die wir kurz erwähnen wollen. Die acut auftretenden, bisher gehfähige Tabiker befallenden Lähmungen der Beine entweder nach starker Muskelanstrengung (einer unserer Kranken hatte Tags vor seiner completten Lähmung der Beine, die übrigens langsam sich verlor, einen Marsch von 20 Kilometer gemacht), oder die mehr subacuten eine Periode von Parästhesien und Schmerzen abschliessenden Paralysen, welche ebenfalls gehfähige, oft noch ganz

Digitized by Google

leistungsfähige Tabiker befallen. Diese letzteren Lähmungen sind stets mit einer starken Verschlechterung der Haut, namentlich der Bewegungsempfindung im Vergleich zu dem Zustand vor der Lähmung vergesellschaftet. Auch sie verschwinden spontan oder unter dem Einflusse von systematischer Muskelthätigkeit. Sehr eigenthümlich sind ferner diejenigen Paresen, welche in der Intensität von Stunde zu Stunde wechseln, bald verschwinden, bald wieder auftreten, ohne dass irgend ein Grund diesen Wechsel erklärte.

Was nun die Lähmungen des sogenannten letzten Stadiums der Tabes dors. betrifft, ohne Atrophie, ohne elektrische Veränderungen, so beweist die Sicherheit, mit welcher die Anregung motorischer Innervation Besserung schafft, dass sie einen Symptomencomplex sui generis bilden, welcher höchstwahrscheinlich mit der absoluten Anästhesie der Haut, der Gelenke und der Muskeln im Zusammenhang steht.

Es scheint uns ungerechtfertigt, die letzte Ursache all der genannten Alterationen des Muskelsystems wo anders zu suchen, als in der Erkrankung des Systems der Hinterstränge oder physiologisch gesprochen in der Erkrankung der recipirenden und reflectirenden Apparate des Rückenmarks. Etwaige Störungen der motorischen Organe des Rückenmarks, werden folglich als secundäre von der Hinterstrangsläsion abhängige aufgefasst werden müssen, welche zwar in manchen Punkten analoge, aber doch nicht identische Wirkungen auf die Musculatur ausüben, wie die primären Erkrankungen an dem motorischen Neuron. Ob diese secundären Alterationen mit unseren jetzigen Hilfsmitteln anatomisch nachweisbar sind, ist noch unentschieden. Weist uns die Physiologie auf die motorische Vorderhornzelle des Rückenmarks hin, so dürfen wir vielleicht in der sicherlich sehr häufigen Alteration der Structur des Zellprotoplasmas, der Chromatolyse, das anatomische Substrat sehen. Es finden sich bei der Tabes dors. neben ganz normalen Zellen eine grosse Anzahl mit Veränderung der Grösse und Färbbarkeit der Nissl'schen Granula. Man nimmt an, dass diese Elemente mit der trophischen Function der Zelle in Zusammenhang stehen. Jedenfalls ist die Existenz der tabischen Vorderhornzelle nicht bedroht, denn weder ist ihre Anzahl vermindert, noch erleidet sie Aenderungen ihrer äusseren Form, wie wir sie von den atrophischen degenerativen Erkrankungen der Vorderhornzelle kennen.

Das frühzeitige und constante Verschwinden der Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten beweist neben anderen Symptomen, dass der pathologische Process schon im Beginn sich proximaleren Regionen bemächtigt, als angenommen wird. Abgesehen von Parästhesien und

Digitized by Google

Schmerzanfällen an den Armen, welche sich äussert häufig bei eingehender Anamnese werden constatiren lassen, kennen wir als constantes Symptom bei Tabes incipiens den hypästhetischen Gürtel in den oberen Partien des Thorax. Selten wird überdies eine hypästhetische Zone am 5. und 4. Finger der Hand und der Ulnarseite des ganzen Armes vermisst werden, wenn man darauf bedacht ist, nicht allein die absolute Empfindlichkeit auf Berührung zu prüfen, sondern auch dieselbe mit anderen Hautstellen zu vergleichen. Die Annahme ist daher unvermeidlich, dass das Lumbalmark und das obere Brustmark (resp. cervical M.) gleichzeitig ergriffen werden, letzteres vielleicht sogar etwas früher in 'Fällen gewöhnlicher sogenannter lumbaler Tabes. Aber zwischen den von diesen Abschnitten versorgten Gebieten finden wir ganz intacte Partien am Rumpf. Nehmen wir hinzu, dass manchmal Parästhesien und Sensibilitätsstörungen am Hals und Gesicht vorkommen, von den alterirten Gebieten der oberen Extremitäten ebenfalls durch ganz normale Zonen getrennt, so hält die hergebrachte Theorie vom lumbal beginnenden und nach aufwärts sich ausbreitenden Process der Kritik nicht Stand.

Vielmehr muss angenommen werden, dass der tabische Process schon im Beginn eine Anzahl hinterer Wurzeln ergreift, in verschiedenen Abschnitten des Rückenmarks, zwischen denen sich intacte Wurzeln in wechselnder Anzahl einschieben. Von der Anzahl und der Anordnung der gleichzeitig ergriffenen Wurzeln hängen die klinischen Erscheinungen ab in ihrer grossen Mannigfaltigkeit in Bezug auf die Anfangssymptome, die Art des Einsetzens der Krankheit, die Schwere und den Verlauf derselben.

Digitized by Google

XVII.

Ueber periodische Oculomotoriuslähmung.

Von

P. J. Möbius

in Leipzig.

Im Jahr 1895, im 4. Hefte meiner neurologischen Beiträge habe ich eine Uebersicht über die bis dahin veröffentlichten Fälle von periodisch wiederkehrender Oculomotoriuslähmung gegeben und kritische Bemerkungen daran geknüpft. Da ich im vergangenen Jahre eine neue Beobachtung gemacht habe, komme ich jetzt auf den Gegenstand zurück.

Herr College Lamhofer hatte die Güte, mir am 11. Februar 1899 ein 31jähriges Dienstmädchen mit linkseitiger Oculomotoriuslähmung zuzuschicken. Die Kranke gab an, ihr Vater sei an der Schwindsucht gestorben, die Mutter lebe gesund, beide Eltern haben nie an Kopfschmerz gelitten. Dagegen klagen zwei Schwestern zeitweise über Kopfschmerzen, seien im Uebrigen gesund, haben besonders nie Augenstörungen gehabt. Ueber andere Verwandte konnte die Kranke keine Auskunft geben. Sie selbst sei bis zum Anfange der 20er Jahre, abgesehen von den gewöhnlichen Kinderkrankheiten, nie krank gewesen, habe nie Kopfschmerzen gehabt. Mit 22 Jahren aber habe sie den ersten Anfall ihres gegenwärtigen Uebels erlebt und es sei seitdem etwa alle 2 Jahre in ganz der gleichen Weise wiedergekehrt. Sie bekam eines Tages heftigen Kopfschmerz, der besonders über und hinter dem linken Auge zu sitzen schien, Uebelkeit und wiederkehrendes Erbrechen. Am nächsten Morgen war das linke Auge „klein“, im Laufe des 2. Tages fiel es zu. Kopfschmerz und Erbrechen dauern zwei Tage an, dann folgen nur noch schwache Schmerzen über dem linken Auge. Dieses bleibt etwa für 14 Tage geschlossen. Die Zeitangaben der Kranken sind etwas unsicher, bald meint sie, der jetzige Anfall sei der vierte, bald, er sei der fünfte. Auch die Angabe über die Dauer der Augenlähmung hat offenbar nur annähernde Giltigkeit. Da die Kranke, wie die meisten ihresgleichen, zur Selbstbeobachtung nicht aufgelegt ist, antwortet sie zögernd und widerstrebend, z. B. giebt sie auf die Frage nach dem Doppeltsehen sehr unsichere Auskunft, sie glaube wohl, dass sie am Ende der Anfälle doppelt gesehen habe. Zuversichtlich dagegen behauptet sie, dass sie zwischen den Anfällen ganz gesund gewesen sei, dass das linke Auge dann „ganz gut“ gewesen sei. Diesmal habe der Kopfschmerz am 6. Februar begonnen, am 7. sei das Auge zugefallen

Die Untersuchung ergab eine totale und complete Lähmung des linken Oculomotorius. Das Auge war ganz geschlossen. Das Lid hing, im

Digitized by Google

oberen Theile faltenlos, wie ein nasses Segel herunter, zeigte unten zwei dem freien Rande parallele Hautfalten, als ob es gewaltsam nach unten gezogen wäre. Beim Querfalten der Stirne bewegte sich das Lid ganz und gar nicht, obwohl sich der Frontalis gut contrahirte. Oeffnete man das Auge mit den Fingern, so fühlte man deutlich Widerstand. Der Augapfel war nach aussen unten abgewichen, konnte nach innen und unten nicht bewegt werden, beim Versuche nach oben zu blicken, trat Raddrehung ein. Die Pupille war weit und unbeweglich, die Accommodation aufgehoben. Ausser der Oculomotoriuslähmung bestand Hypästhesie des Auges und seiner Umgebung, die bis zur Mitte der Stirne und der Nase, bis zur Mitte des Kopfes und bis zum Ohre, bez. bis zur Gegend des foramen infraorbitale reichte. Auch die Bindehaut war links weniger empfindlich als rechts. Berührung, Stich, Kälte wurden im Bereiche der Hypästhesie gleichmässig weniger als in der Umgebung empfunden. Im Uebrigen waren im Bezirke der Hirnnerven keine Störungen aufzufinden. Auch der übrige Körper schien im Wesentlichen normal zu sein, nur waren die Sehnenreflexe auffallend lebhaft und waren die Arteriae temporalis, carotis, radialis links weniger deutlich zu fühlen als rechts; am stärksten war der Unterschied zwischen beiden Temporales. Das Mädchen war bei der Untersuchung sehr ängstlich, zuckte bei Berührungen zusammen u. s. w. Sie gab an, diese Reizbarkeit bestehe seit 7 Jahren; damals habe sie mit der linken Scheitelgegend gegen einen offenen Fensterflügel gestossen und die Stelle sei lange sehr schmerzhaft gewesen. Jedoch sei der Unfall, wie sie bestimmt wisse, erst nach Beginn der Augenkrankheit eingetreten.

Um eine regelmässige Beobachtung möglich zu machen, unternahm ich die galvanische Behandlung.

Am 13. Februar war der Zustand im Gleichen, nur hatte die Hypästhesie abgenommen.

Am 15. Februar entstand durch Frontaliscontraction ein kleiner Spalt zwischen den Lidern und war eine Spur von Internuswirkung wahrzunehmen. Die Kranke gab an, sie fühle von Zeit zu Zeit stechende Schmerzen über dem linken Auge und bezeichnete dabei das Gebiet des Supraorbitalis. Der Schmerz wecke sie in der Nacht auf, dauere aber nur 1—2 Minuten.

Am 20. Februar war die Lidspalte etwa 3 mm hoch. Es bestanden keine Schmerzen mehr. Die Hypästhesie war ganz gering und beschränkte sich auf das Auge und die nächste Umgebung. Auch der Unterschied der Arterien war viel geringer. Am 27. Februar gab die Kranke an, sie habe wieder einige Schmerzen verspürt. Der Augapfel konnte bis zur Mitte gedreht werden.

Am 3. März war die Lidspalte links halb so hoch wie rechts. Ein Unterschied zwischen rechten und linken Arterien war nicht mehr wahrzunehmen.

Am 15. März war die Hypästhesie ganz verschwunden.

Am 20. März konnte das linke Auge bis zum inneren Winkel gedreht werden. Die Kranke fixirte einen vorgehaltenen Gegenstand mit dem linken Auge und dabei wich das rechte Auge nach aussen oben ab.

Am 30. März waren alle Drehbewegungen möglich. Pupille und Accommodation waren wie früher. Die Kranke gab nun an, „das Schwarze im Auge“ sei links immer grösser gewesen.

Am 15. April war nur noch die Mydriasis nachzuweisen. Die Kranke entzog sich nun der weiteren Behandlung.

Digitized by Google

Nachzutragen ist noch, dass College Lamhofer beiderseits normale Sehschärfe und im Augenhintergrunde nur etwas starke, aber noch physiologische Krümmung und Schlängelung der Netzhautgefässe gefunden hat.

Diese Beobachtung hat alle Merkmale, die man zur Diagnose der periodisch wiederkehrenden Oculomotoriuslähmung verlangen muss, d. h. es handelt sich um einseitige vollständige Oculomotoriuslähmung, die in annähernd regelmässigen, von Kopfschmerz und Erbrechen eingeleiteten Anfällen seit der Jugend den Patienten befällt. Leider haben viele Autoren sich um diese Definition des Syndromes nicht bekümmert, haben vielmehr alle möglichen Beobachtungen von wiederholter Augenmuskellähmung zusammengeworfen. Obwohl Manz, ich u. A. wiederholt vor solcher Ungenauigkeit gewarnt haben, verfahren doch die neueren Autoren zum Theil noch ebenso und es ist nicht zu verwundern, dass ihre Schlussfolgerungen zu wünschen übrig lassen. Ich werde zunächst über die Beobachtungen berichten, die ich in den Neurolog. Beiträgen noch nicht berücksichtigen konnte, und werde dabei auf die anstössigen Fälle hinweisen.

Vorangestellt sei eine Mittheilung L. Chabbert's (Sur un cas d'ophtalmoplégie nucléaire transitoire etc. Progrès méd. 3 S. I. 15. 1895). Ein Geistlicher, der wie seine Mutter seit der Jugend an Augenmigräne litt, bekam mit 55 Jahren nach gehäuften Anfällen Doppeltsehen, dann erst rechts, später auch links Ptosis. Ch. fand rechts fast vollständige, links unvollständige Oculomotoriuslähmung ohne Betheiligung der inneren Muskeln. Ch. selbst beurtheilt den Fall ganz richtig und spricht von einer Ophtalmoplégie migraineuse, d. h. er nimmt an, dass die schwere Augenmigräne zu einer Kernläsion Anlass gegeben habe. Da er aber unter dem Drucke der Charcot'schen Lehre von einem Uebergange zwischen Migraine ophtalmique und Migraine ophtalmoplégique spricht, so ist Verwirrung entstanden, worauf ich später zurückkomme.

Auszuscheiden ist der Fall Piero Chiarini's (La emicrania oftalmoplegica [paralisi recidivante o periodica dell' oculomotore]. Rif. med. XI. 169—71. 1895): Ein 55jähriger Fischer hatte vor 6 Jahren nach 4—5 Tage dauernden Schmerzen in der linken Hälfte des Kopfes Internuslähmung links bekommen. Diese war bald verschwunden und erst nach 6 Jahren wiedergekehrt, nachdem Schmerzen im linken Auge (ohne Erbrechen) vorausgegangen waren. Beim 2. Anfalle wurden nach einigen Tagen ausser dem Internus auch die anderen Oculomotorius-Zweige befallen.

Auszuscheiden ist die Beobachtung A. Marina's (Ueber multiple Augenmuskellähmungen u. s. w. Wien, 1896): Unter Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte eintretende Lähmung des rechten Oculomotorius

Digitized by Google

am 2. Tage nach der Entbindung bei einer 40jährigen Frau mit Tabessymptomen; nach 3 Jahren Wiederkehr der Lähmung im Wochenbette.

Zweifelhaft ist der Fall von Ormerod und Holmes Spicer (A case of recurrent paralysis of the third nerve with migraine. Lancet, Dec. 21, 1895), weil „etwas Atrophie der Sehnerven" bestand. Jedoch ist wahrscheinlich das Bedenken unnöthig: 15jähriger Patient; 1. Anfall im 2. Jahre, seit dem 8. Jahre alle 9—10 Monate ein Anfall linksseitiger Oculomotoriuslähmung nach schwerer Migräne; in der Zwischenzeit Parese.

Zweifelsfrei ist der Fall von G. de Schweinitz (Recurrent oculomotor palsy with a case. Boston med. and surg. Journ. CXXXIII. 14. 1895: 30jährige Frau; erster Anfall mit $1\frac{1}{2}$ Jahren, später mehrmals im Jahre Anfälle von rechtseitiger Oculomotoriuslähmung nach Migräne; in der Zwischenzeit Parese.

Zweifelsfrei sind die beiden Fälle von J. P. Karplus (Zur Kenntniss der periodischen Oculomotoriuslähmung. Wiener klin. Wochenschr. VIII. 50—52. 1895): 1. 37jährige Frau; seit dem 8. Jahre Anfälle von rechtseitiger Oculomotoriuslähmung mit Migräne; in der Zwischenzeit Parese. 2. 43jährige Frau; seit dem 1. Jahre Anfälle rechtseitiger Oculomotoriuslähmung mit Migräne; in der Zwischenzeit Parese; Tod durch progressive Paralyse. Die 2. Beobachtung K.'s ist durch den anatomischen Befund wichtig, ich werde später auf sie zurückkommen.

Zweifelsfrei ist der Fall Ballet's (bei E. d'Alché, De la migraine ophtalmoplégique. Thèse de Paris, 1896): 37jähriger Mann; seit dem 14. Jahre Anfälle rechtseitiger Oculomotoriuslähmung mit Migräne; in der Zwischenzeit Parese.

Zweifelhaft ist der Fall G. Kliatschkin's (Ein Fall von periodisch wiederkehrender Oculomotoriuslähmung. Neurol. Centr.-Bl. XVI. 5. 1897), in dem der Verfasser selbst Malaria diagnosticirt: 15jähriges Mädchen; 3 Anfälle von linkseitiger Oculomotoriuslähmung nach Migräne; Milzschwellung, Besserung durch Chinin, Aufhören der Anfälle nach Ortswechsel.

Auszuscheiden sind die beiden Fälle Mingazzini's (La paralisi recidivante del nervo oculomotorio. Roma, 1897): 1. Oculomotoriuslähmung bei einem 59jährigen Manne: angeblich vor 6 Jahren ein ähnlicher Zufall. 2. Oculomotoriuslähmung bei einer 27jährigen, der Syphilis verdächtigen Frau mit Facialis- und Trigeminus-Parese.

Dagegen handelte es sich um echte wiederkehrende Oculomotoriuslähmung in dem Falle Sciamanna's, den ich nur aus Mingazzini's Darstellung kenne: 20jähriges Mädchen; seit dem 6. Jahre Anfälle rechtsseitiger Oculomotoriuslähmung mit Migräne; in der Zwischenzeit Parese.

Auszuscheiden ist der Fall J. B. Charcot's (Contrib. a l'étude

Digitized by Google

clinique de la migraine ophtalmoplégique. Revue neurol. V. 8. 1897): Oculomotorius- und Abducenslähmung links bei einer 31jährigen Frau, später rechtseitige Oculomotoriuslähmung.

Auszuscheiden ist der Fall Bouchaud's (Un cas de migraine ophtalmoplégique. Presse méd. Avril 28, 1897): Oculomotoriuslähmung bei einer 60jährigen Frau, die früher an Migräne litt.

Auszuscheiden ist der Fall von Coutouzis (Nouvelle observ. d'un cas de migraine ophtalmoplégique. Journ. de Méd. et de Chir. pratiques, Avril 25, 1897. Ref. in Revue neurol. V. 9. p. 257): Oculomotorius- und Trochlearislähmung nach heftigen Schmerzen bei einem 27jährigen Manne.

Auszuscheiden ist der Fall von G. Ahlström (On recurrent oculomotor paralysis. Ophth. Rev. XV. p. 177. Ref. im Arch. f. Augenheilkunde XXXIV. 4. p. 223. 1897): Wiederholte linkseitige Oculomotoriuslähmung bei einem 57jährigen Manne mit Kopfschmerzen und Nasenausfluss links; Heilung durch Nasenduschen.

Zweifelhaft ist der Fall von Strzeminski (Cas de paralysie oculomotrice récidivante. Extrait du Rec. d'Ophthalmol. Sept. 1897): 37jähriger Mann, der wie seine Schwester seit der Kindheit an Migräne litt; erst seit 1895 folgte den Anfällen Oculomotoriuslähmung. Es wäre möglich, dass es sich hier, wie bei Chabbert, um eine Ophtalmoplégie migraineuse gehandelt hätte.

Zweifelhaft sind die Fälle Schmidt-Rimpler's (Band XXI des Handbuches von Nothnagel): 1. Wiederholte Oculomotoriuslähmung ohne Migräne seit 1885 bei einem 39jährigen Manne. 2. Wiederholte linkseitige Oculomotoriuslähmung mit Migräne bei einer 22jährigen Frau; Flimmerscotom. Wahrscheinlich ist der 1. Fall auszuscheiden, im 2. Falle nimmt der Verf. ein zur Migräne hinzutretende Oculomotoriuslähmung wie bei Chabbert an.

Vielleicht hat Haynes echte wiederkehrende Oculomotoriuslähmung beschrieben, doch ist das Referat nicht genau genug (Recurrent ptosis. New-York med. Journ. No. 7, 1897. Ref. i. Neurol. Centr.-Bl. XVI. 24. p. 1141. 1897).

Ebenfalls vielleicht echt, aber ungenügend beschrieben ist die wiederkehrende Oculomotoriuslähmung bei M. Giebler (Ueber recidivirende Oculomotoriuslähmung. Diss. inaug. Dresden 1897): Linkseitige Oculomotoriuslähmung mit Migräne bei einem Knaben. Ziehen hat später (Neurol. Centr.-Bl. XVIII. 4. p. 173. 1899) angegeben, dass bei dem Knaben Giebler's „eine basale Pachymeningitis haemorrhagica" gefunden worden sei; die Kernregion wurde nicht untersucht.

Zweifelsfrei ist auch der 3. Fall von Karplus (Wiener klin. Wochenschr. XII. 10. 1899): 62jährige Frau, die seit der Kindheit

Digitized by Google

an Anfällen von rechtseitiger Oculomotoriuslähmung mit Migräne gelitten hatte.

Auszuscheiden ist der Fall von L. Demicheri (Migraine ophtalmoplégique alternante. La clinique ophtalm. V, 18. 1899): Oculomotoriuslähmung bei einer 64jährigen Frau, die nach heftigen Schmerzen erst links, dann rechts auftrat.

Die Arbeit von R. Paderstein (Beitr. z. Casuistik der ophthalmoplegischen Migräne. Deutsche Ztschr. f. Nervenhlkde. XV. 5 u. 6. p. 418. 1899) enthält einen zweifelsfreien und einen zweifelhaften Fall: 1. 18jähriger Jüngling; seit der Kindheit heftige Anfälle von rechtseitiger Oculomotoriuslähmung nach Migräne; in der Zwischenzeit Parese. 2. 20jähriges Mädchen mit schwerer, seit der Kindheit bestehender Migräne; nach einem besonders heftigen Anfalle partielle Oculomotoriuslähmung. Man kann im 2. Falle an secundäre Lähmung wie bei Chabbert denken.

Auszuscheiden ist der Fall von Trömner (Ophthalmoplegia interna bei Migräne ophthalmoplegique. Centr.-Bl. f. Nervenhlkde. Oct. 1899): 38jährige Wittwe mit Augenmigräne; nach einem heftigen Anfalle Ophthalmoplegia interior dextra.

Zweifelhaft sind die Fälle von H. Wilbrand und A. Sänger (Die Neurologie des Auges. I. 2. Abth. p. 515. 1900): 1. 8jähriges Mädchen; seit Jahren Anfälle von Schmerzen über dem rechten Auge; nach 8tägigen Schmerzen mit Erbrechen rechtseitige Oculomotoriuslähmung; nach 6 Wochen Heilung; nur ein Anfall. 2. 25jährige Frau; seit 13 Jahren, nach „Typhus“ linkseitige Oculomotoriuslähmung; seit 3 Jahren Migräne, bei deren Anfällen die Oculomotorius-Parese etwas zunahm.

Das sind die neuen Beobachtungen, soweit sie mir bekannt geworden sind. Man sieht also, dass, bei Lichte betrachtet, nur die Minderzahl der Fälle rechtmässig zur periodischen Oculomotoriuslähmung gezählt werden kann und dass bei Ausscheidung auch der zweifelhaften Fälle nur 6 übrig bleiben, nämlich die 3 Fälle von Karplus, je 1 Fall von de Schweinitz, Ballet, Paderstein.

Hält man sich an die reinen Fälle und sieht man zunächst von der durch Charcot hervorgerufenen Verwirrung ab, so bleibt nach den neuen Beobachtungen das früher von mir entworfene Bild ganz unverändert. Es ist das leicht im Einzelnen zu zeigen.

Immer beginnt die Krankheit in der Kindheit oder Jugend. Als obere Grenze kann man etwa das 25. Jahr ansehen. Wir finden also das Gleiche wie bei anderen Krankheiten, die auf angeborener Anlage beruhen, und in dieser Hinsicht gleicht die periodische Oculomotoriuslähmung auch der Krankheit Migräne. Niemals aber ist Vererbung

Digitized by Google

beobachtet worden. Auch pflegen die Kranken mit periodischer Oculomotoriuslähmung nicht aus Migräne-Familien zu stammen. Bei den meisten wird angegeben, dass die Eltern nicht an Kopfschmerzen gelitten haben. So war es bei meinen Kranken und so war es z. B. auch bei den 3 Kranken, die Karplus beschrieben hat. Dem gegenüber will es gar nichts sagen, wenn ausnahmeweise das Gegentheil berichtet wird, denn bei der ungeheueren Häufigkeit der Migräne kann leicht zufällig ein Migräne-Candidat von der Oculomotoriuslähmung betroffen werden.

Die Anfälle beginnen immer mit Kopfschmerz, der von Erbrechen oder wenigstens von Uebelkeit begleitet wird, d. h. sie beginnen mit einem Migräne-Anfalle. Nie handelt es sich um neuralgische Zufälle wie bei Trigeminusneuralgie. Die Regel ist, dass die Migräne aufhört, wenn die Lähmung eintritt, zuweilen aber dauert jene nach dem Beginne dieser noch ein paar Tage an. Als Nebenerscheinungen können Schwindel, Speichelfluss, vasomotorische Störungen die Migräne begleiten. Niemals aber ist bei periodischer Oculomotoriuslähmung Flimmerscotom beobachtet worden, ein Umstand, den ich nachdrücklich hervorhebe. Wenn auch die Lähmung niemals ohne Migräne eintritt, so können doch die Patienten unvollständige Anfälle haben, bei denen es so zu sagen nicht bis zur Lähmung kommt, die also nur aus der Migräne bestehen. Aber auch dann tritt nie ein Wechsel der Seite ein, wie es bei der Krankheit Migräne ausserordentlich oft vorkommt.

Die Dauer der Migräne und die der Lähmung sind sehr verschieden. Jene wechselt von Stunden bis zu Wochen, diese beträgt meist Wochen oder Monate. Zu betonen ist die Häufigkeit langer Migränezeiten, während bei der Krankheit Migräne schwere Anfälle, die einige Wochen dauern, fast nie vorkommen.

Die Häufigkeit der Anfälle ist ebenfalls sehr verschieden, denn es giebt Fälle, in denen mehrere Anfälle im Jahre vorkommen, und solche, in denen Jahre zwischen den Anfällen liegen. Immerhin hat jeder Fall so zu sagen seinen Typus. Mit Unrecht hat man die Bezeichnung „periodisch" getadelt. Die periodische Oculomotoriuslähmung ist genau so gut eine periodische Krankheit wie die Epilepsie, die Migräne und das periodische Irresein, denn auch bei diesen Krankheiten ist die Periodicität nicht grösser.

Die Oculomotoriuslähmung ist einseitig und total. In keinem einzigen der zweifelsfreien Fälle ist das andere Auge betheiligt gewesen. Die Beobachtung von Darquier, auf die sich Manche beziehen, ist mit Bestimmtheit auszuscheiden, denn das Alter der Kranken bei der ersten Lähmung (63 Jahre!), die Art der Schmerzen (élancements ohne Erbrechen), die Verbindung mit Facialislähmung zeigen

Digitized by Google

zur Genüge, dass die Diagnose falsch ist. Ferner ist immer die Lähmung zu irgend einer Zeit total; Beschränkung auf die äusseren oder die inneren Muskeln kommt nicht vor.

Auch die neuen Beobachtungen bestätigen meine frühere Angabe, dass zwischen den Anfällen Reste der Lähmung bestehen bleiben und, dass mit der Zeit die dauernde Lähmung wächst. Die Unterscheidung Senator's zwischen rein periodischen und exacerbirenden Lähmungen ist ganz hinfällig, denn abgesehen davon, dass nicht einmal sein eigener Fall ein wirkliches Beispiel der ersten Form ist, würde der Nachweis freier Intervalle gar nichts darthun, wenn die Kranken nicht bis zum Ende beobachtet worden sind. Zweifellos ist in der grossen Mehrzahl der Fälle zwischen den Anfällen deutliche Parese vorhanden und sollte sie ja einmal fehlen, so wäre damit höchstens ein geringerer Grad der Krankheit, nicht eine besondere Form gegeben.

Wichtig ist der Nachweis einer Schädigung des ersten Trigeminusastes, der auch mir in meinem neuen Falle gelungen ist. Er vermehrt die Zahl der Gründe, die für eine basale Läsion sprechen.

Schon 1884 habe ich nachdrücklich die Ansicht vertreten, dass der periodischen Oculomotoriuslähmung eine organische Läsion zu Grunde liege. Alles, was seitdem bekannt geworden ist, hat diese Ansicht bestätigt und die Autoren, die von hysterischer oder reflectorischer Lähmung gesprochen haben, werden wohl jetzt von ihrer Meinung zurückgekommen sein. Dagegen ist ein neuer Feind in der Behauptung Charcot's entstanden, die periodische Oculomotoriuslähmung sei eine Abart der Migräne. In Frankreich hat begreiflicherweise diese Behauptung viel Anhänger gefunden, neuerdings scheint man sich aber auch in Deutschland mit der Migraine ophtalmoplégique befreunden zu wollen. Ich muss daher diesen Irrthum nochmals bestreiten. Nach meiner Auffassung ist die Migräne bei der periodischen Oculomotoriuslähmung eine symptomatische Migräne, wie sie bei verschiedenen Gehirnkrankheiten (Epilepsie, progressiver Paralyse, arteriosklerotischen Herden) vorkommt; sie muss daher von der Krankheit Migräne streng geschieden werden. Wenn bei der letzteren Oculomotoriuslähmung vorkommt, so bewirkt die Migräne die Läsion, während bei der periodischen Oculomotoriuslähmung die Läsion nicht nur die Lähmung, sondern auch die so zu sagen als Aura vorausgehende Migräne hervorruft. Dass die Migräne Augenmuskellähmungen verursachen kann, weiss man eigentlich erst durch Chabbert's Beobachtung. Wie sie es macht, wissen wir nicht. Charcot stellte sich vor, bei dem Anfalle seien die Arterien stark zusammengezogen und es könne dabei gelegentlich zur Nekrose kommen. Dass heftige Migräne eine Arterienstrapatze bildet, ist nicht zu bezweifeln; man

Digitized by Google

könnte denken, dass die Arterien mit der Zeit brüchig werden möchten. Es ist aber auch möglich, dass die Migräne allein weder zum Gefässverschlusse noch zur Gefässzerreissung ausreicht, dass ihr Anfall nur bei schon geschädigten Arterien als Gelegenheitursache wirkt. Auch bei Chabbert's Patienten ist ein solcher Zusammenhang zu erwägen, denn obwohl der Patient Geistlicher war, könnte er doch früher einmal Unglück gehabt haben und überdem war er ein ziemlich alter Mann. In anderen Fällen, wie bei der 2. Kranken Schmidt-Rimpler's und bei der 2. Kranken Paderstein's, die junge Frauen waren, müsste man anderweite Zustände voraussetzen, vermöge deren der Migräneanfall zur Lähmung führen kann. Immer aber handelt es sich um eine gewöhnliche ererbte Migräne, zu der erst im Laufe der Zeit, gewöhnlich nach sehr schweren und gehäuften Anfällen, die Lähmung als Complication hinzutritt. In den meisten Fällen der periodischen Oculomotoriuslähmung aber ist von vornherein, mit dem ersten Anfalle die volle Lähmung da. Auch in meinem neuen Falle ist dies Verhalten sehr deutlich und es weist uns darauf hin, dass die Läsion primär die Oculomotoriusfasern ergreift; die der symptomatischen Migräne zu Grunde liegende Trigeminusschädigung ist zugleich mit der Oculomotoriusläsion gegeben, diese folgt nicht auf jene. Diese Erwägungen zusammen mit den früher von mir gegebenen Gründen sollten, meine ich, ausreichen, um die periodische Oculomotoriuslähmung von der Migräne mit Augenmuskellähmung abzuscheiden. Ich gebe zu, dass in manchen Fällen die Diagnose schwer sein mag, aber die Mehrzahl der reinen Fälle spricht eine deutliche Sprache und praktische Schwierigkeiten können die theoretische Trennung nicht hindern.

Ueber den Sitz der Läsion herrschen noch verschiedene Ansichten. Anfänglich hielt ich eine nucleare Läsion für wahrscheinlich, im Laufe der Zeit aber habe ich die Bedeutung der für eine peripherische, basale Läsion sprechenden Gründe anerkennen müssen. Mit Recht haben Manz, Mauthner u. A. die Totalität der Lähmung und ihre Beschränkung auf eine Seite betont. Dazu kam dann der Nachweis einer Trigeminusläsion, der wohl zuerst von Vissering geführt wurde, während später Darkshewitsch, Karplus u. A. ähnliche Befunde machten. Endlich kommen die beiden Sectionbefunde in Betracht. Solange nur der Befund von Thomsen-Richter vorlag, konnte man denken, das in diesem Falle gefundene Fibrochondrom des Oculomotorius sei eine Curiosität; manche meinten auch, der schon kranke Nerv sei als Locus minoris resistentiae Sitz der Wucherung geworden. Seitdem aber auch Karplus ein Neurofibrom, das die Fasern des Nerven auseinander getrieben und zum Schwunde gebracht hatte, gefunden hat, muss man die Sache doch ernsthafter ansehen. In beiden

Digitized by Google

Fällen sind die Kerngegenden untersucht worden. Richter fand nichts abnormes, Karplus giebt an, dass der rechte (zu dem kranken Nerven gehörende) Kern etwas ärmer an Fasern gewesen sei als der linke, dass die Ganglienzellen beiderseits gleich waren. Es ist wohl zuzugeben, dass jene Faserarmuth als secundäre Veränderung anzusehen ist.

Nehmen wir an, eine gutartige Neubildung am basalen Oculomotorius, kurzweg ein Fibrom, sei bei der periodischen Oculumotoriuslähmung vorauszusetzen, so werden der Beginn in der Kindheit oder Jugend und das Bild im Anfalle gut erklärt. Denn das Fibrom beruht auf angeborener Anlage (ohne doch eine ererbte Veränderung zu sein) und ein von ihm ausgehender Reiz mag zugleich die in der Dura laufenden Trigeminusfasern (Kopfschmerz und Erbrechen), die Oculomotoriusfasern (Lähmung) und den benachbarten 1. Trigeminusast (Hypästhesie der Stirn) schädigen. Auch versteht man die Parese zwischen den Anfällen und deren allmähliches Wachsen. Die Schwierigkeit aber liegt in der Periodicität. Wie kann so ein Ding, so ein Fibrom jahrzehntelang, in annähernd regelmässigen Abständen wiederkehrende Anfälle machen? Die Autoren, neuerdings besonders Karplus, sagen: durch Störungen der Circulation, also wohl durch anfallweise wiederkehrende Hyperämie. Aber wie entstehen diese Störungen? Karplus erinnert an die mit den Gemüthsbewegungen, der Monatblutung, dem Alkoholgenusse verbundene Hyperämie. Gut, aber wenn ein Kind alle Jahre einen Anfall bekommt oder ein Mädchen, wie meine neue Kranke, alle zwei Jahre einen bekommt, was ist das für eine Art von Hyperämie? Ich gestehe, dass mir die Hyperämielehre in ihrer Unbestimmtheit nicht annehmbar ist, und suche nach einer anderen Lösung. Was wissen wir überhaupt über die Ursachen pathologischer Periodicität? Warum bestehen die Epilepsie, die Migräne, das periodische Irresein aus Anfällen? Eigentlich wissen wir garnichts und das einzig Brauchbare ist die Hypothese der Explosion. Diese setzt voraus, dass durch stetige Veränderungen ein Stoff angehäuft werde, der schliesslich auf irgend einen Anlass hin explodirt, wie etwa ein Mensch, der immer geärgert wird, endlich einmal in Wuth geräth und nachher wieder eine Portion Aerger vertragen kann. Ein langsam wachsender Tumor könnte recht gut den stetigen Reiz abgeben und wenn das Fibrom die Oculomotoriusfasern oder das Neuron, wie man jetzt sagt, durch eine gewisse Zeit gereizt hat, so muss sich hier eine Menge leicht zersetzbarer Stoffe (anders kann man sich die „Summation der Reize“ nicht denken) angesammelt haben: es kommt zur Explosion, zur Selbstentzündung und der rasche Zerfall des fraglichen Stoffes bewirkt den Anfall. Genauer gesagt, die Explosion ist

Digitized by Google

nicht der Anfall, sondern dieser ist die Reaction auf jene, daher von relativer Dauer. Zur Reaction gehört die örtliche Hyperämie, die so wieder ihr Recht erhält. So ungefähr geht es vielleicht.

Man kann fragen, ob etwa an anderen Nerven ähnliche Syndrome beobachtet worden seien. Ich finde zwei Beobachtungen. G. E. de Schweinitz (Recurrent abducens palsy. Philad. Polyclinic. VI. 39. 1897) erzählt von einem sonst gesunden Mädchen, das mit 1 Jahre unter Fieber, Erbrechen, heftigem Kopfschmerz an rechtseitiger Externuslähmung erkrankt war. Vollständige Heilung war eingetreten, aber im 3. und im 7. Jahre war der Anfall wiedergekehrt. A. di Luzenberger (Paralisi periodica del trocleare con cefalea e nausea. Manicomio XIII. Ref. im Neurol. Centr.-Bl. XVII. 2. p. 73. 1898) erzählt von einem 29jährigen Manne, bei dem zuerst im 13. Jahre nach einem anstrengenden Marsche in der Sonne ein Anfall rechtseitiger Migräne mit Doppeltsehen aufgetreten war. Der Anfall war anfangs alle 8 Tage wiedergekehrt und hatte 1 Tag gedauert. Später war er seltener gekommen, hatte aber 15 Tage gedauert. In dem von L. beobachteten Anfalle, der 20 Tage dauerte, bestand rechtseitige Trochlearislähmung. An anderen Hirnnerven scheint nichts ähnliches beobachtet worden zu sein; auf jeden Fall haben die wiederkehrenden Facialislähmungen einen ganz anderen Charakter. Ob es eine Eigenthümlichkeit der Augenmuskelnerven ist, dass sie relativ oft von gutartigen Neubildungen behelligt werden, das muss man vorläufig dahingestellt sein lassen.

Ein paar Worte muss ich noch sagen über die Unterscheidung der periodischen Oculomotoriuslähmung von anderen Oculomotoriuslähmungen, die mehrmals auftreten, oder wenigstens auch mit migräneartigen Zufällen einhergehen. Hält man sich an die Definition, so scheiden von vornherein alle Fälle aus, in denen die Anfälle erst nach dem 30. Jahre beginnen, in denen die Migräne fehlt, in denen nicht einseitige totale Oculomotoriuslähmung besteht. Also wird über die meisten Fälle, die ich beanstandet habe, garnicht zu reden sein. Dagegen können Täuschungen entstehen, wenn in der Jugend ein Oculomotorius von der Basis aus beschädigt wird, was am häufigsten durch Tuberculose geschehen mag. Wenn bei einem bis dahin gesunden Kinde ohne Fieber, aber unter Kopfschmerz und Erbrechen einseitige Oculomotoriuslähmung auftritt, so kann man zweifelhaft sein, ob es sich um den Beginn der periodischen Oculomotoriuslähmung oder um basale Tuberculose handelt. Mir ist es so gegangen bei einem 10jährigen Mädchen: es war gar nichts zu finden, was die Tuberculose verrieth und erst nach 14tägigem Bestehen der Oculomotoriuslähmung traten anderweite Symptome auf, die die Diagnose

Digitized by Google

sicher machten. In diesem Falle trat der Tod ein, indessen ist es sehr wohl möglich, dass die Tuberculose sich in Schüben entwickele und vorläufig eine Oculomotoriuslähmung zurückgehe. In dem ersten Falle von Wilbrand und Sänger könnte man wohl an Tuberculose denken. An der Beobachtung von Weiss haben wir ein Beispiel, dass die Tuberculose ein der periodischen Oculomotoriuslähmung sehr ähnliches Bild bewirken kann. Wäre hier Migräne vorhanden gewesen, so wäre sogar die Diagnose periodische Oculomotoriuslähmung berechtigt gewesen. Die Dura-Reizung kann in einem anderen Falle da sein und am Ende liefert nur der Verlauf den Beweis einer bösartigen Erkrankung. Aehnliche Schwierigkeiten könnten durch ein Aneurysma oder durch andere Neubildungen entstehen, fast immer aber wird der Verlauf aufklären. Es werden Symptome auftreten, die der periodischen Oculomotoriuslähmung fremd sind, Betheiligung anderer Hirnnerven, Uebergreifen auf die andere Seite und Anderes. So wie die Sachen jetzt stehen, ist nicht in allen Fällen eine sichere Diagnose möglich, die Rubrik der zweifelhaften Fälle muss beibehalten werden. Aber man soll das, was zweifelhaft ist, zweifelhaft nennen. Vorwärts hilft nur die Verschärfung der Diagnose, d. h. Unterscheidung, während das Zusammenwerfen oberflächlich ähnlicher Dinge garnicht fördert.

Digitized by Google

XVIII.

Aus der medicinischen Klinik zu Bonn.

Ueber das Fehlen des Achillessehnenreflexes und seine diagnostische Bedeutung.

Von

Privatdocent Dr. J. Strasburger,
Assistent der Klinik.

Ueber den diagnostischen Werth des Westphal'schen Zeichens herrscht heutzutage kein Zweifel; auf das Fehlen des Achillessehnenreflexes wird hingegen noch verhältnissmässig wenig geachtet. Das liegt daran, dass über das Vorkommen dieses Reflexes unter normalen Verhältnissen noch immer eine gewisse Unsicherheit herrscht, und dass man annimmt, er könne, im Gegensatz zum Patellarreflex, bei Gesunden häufiger fehlen. Die statistischen Erhebungen über diesen Gegenstand sind noch nicht zahlreich und weichen in ihren Resultaten erheblich von einander ab. Die ersten Untersuchungen verdanken wir Berger[1]) (1879) und Eulenburg[2]) (1882). Ersterer untersuchte 1409 gesunde Personen, zumeist Soldaten und vermisste den Achillessehnenreflex in 20 Proc. der Fälle; öfters konnte er ihn ausserdem nur auf einer Seite deutlich demonstriren. Die Angaben von Eulenburg lauten wesentlich ungünstiger: Unter 124 gesunden Kindern fehlte das Phänomen in 81,45 Proc.

Zu der Zeit, als die genannten Untersuchungen angestellt wurden, war die Anwendung bahnender Reize noch nicht bekannt. Wir können daher in ihren Resultaten einen Beweis für das häufigere Fehlen des Fussreflexes nicht erblicken. Aber auch eine neuere Arbeit, welche Plästerer[3]) (1890) unter Leitung von K. Geigel ausführte und die sich über 100 Fälle erstreckt, kommt zu dem Ergebniss, dass nur in 57 Proc. derselben ein Achillessehnenreflex zu erzielen war.

Ganz anders lautet das Urtheil von Ziehen[4]) (1894), welcher die Verhältnisse an einem grossen Material studirte. Leider lassen sich die Zahlen dieses Autors nicht glatt auf normale Verhältnisse übertragen; denn die Versuche wurden an Geistes- und Nervenkranken der psychiatrischen Klinik in Jena ausgeführt. Soweit der Achillessehnen-

reflex vorhanden war, sind sie wohl auch für Gesunde beweisend. Die Fälle aber, in denen der Reflex vermisst wurde, können nur mit Zurückhaltung verwerthet werden. Trotz dieser Einschränkung ergiebt sich bei Ziehen für das Vorhandensein des Achillessehnenreflexes ein sehr viel günstigerer Procentsatz, als bei den vorhergehenden Untersuchern. Der Autor giebt an, dass er im Ganzen über etwa 1900 Fälle verfügt. Aus seinen Tabellen ersehen wir, dass 68 mal beiderseitig, 28 mal einseitig, der Achillessehnenreflex fehlte. Alle Fälle sind freilich nicht in die Tabelle aufgenommen worden. Immerhin können wir aus diesen Angaben berechnen, dass der Reflex in 95 Proc. oder etwas weniger der untersuchten Fälle bestand. Noch günstiger lautete das Resultat, wenn bloss functionelle Psychosen und Neurasthenie berücksichtigt wurden. Dann ergab sich nach Ausschaltung einiger zweifelhafter Resultate, dass nur in 0,3 Proc. der Achillessehnenreflex nicht auslösbar war. Ziehen nimmt auch an, dass derselbe bei Gesunden nur selten fehle.

In der medicinischen Klinik zu Bonn wird seit mehreren Jahren der Achillessehnenreflex bei allen Erkrankungen des Nervensystems sorgfältig geprüft. Aber auch bei vielen Nicht-Nervenkranken schenkten wir ihm Aufmerksamkeit und kamen zu der Ueberzeugung, dass es normalerweise fast immer nachweisbar ist. Wegen der in der Literatur bestehenden Meinungsverschiedenheiten unternahm ich es, unserer Erfahrung über diesen Punkt durch einige Zahlen Ausdruck zu verleihen. Es soll gleich bemerkt werden, dass sie im Wesentlichen den Ergebnissen von Ziehen entsprechen. Sie bilden aber nicht bloss eine Bestätigung, sondern auch eine Ergänzung seiner Arbeit, denn die Angaben dieses Autors erstrecken sich doch, genau genommen, bloss auf Erkrankungen des Nervensystems, und lassen, wie erwähnt, auf Gesunde nur einen indirecten Schluss zu. Die von mir gesammelten Fälle sollen dazu dienen, diese Lücke auszufüllen. Gesunde Menschen im eigentlichen Sinne des Wortes standen uns allerdings auch nicht zur Verfügung, aber der hiesige Krankenbestand setzt sich zum grossen Theil aus Personen zusammen, die keinerlei Nervenleiden aufweisen; und hierin liegt für unsere Aufgabe der Schwerpunkt.

Bei der Sammlung des Materials verfuhr ich in der Weise, dass alle Patienten, bei denen eine Nervenerkrankung diagnosticirt worden war, bei Seite blieben. Ferner stellte ich nicht einfach die Befunde aus den Krankengeschichten mehrerer Jahrgänge zusammen, sondern benutzte nur Prüfungs-Ergebnisse aus der letzten Zeit, in der wir dem Fehlen des Achillessehnenreflexes erhöhte Aufmerksamkeit zugewendet hatten. Es kommt ja hier weniger auf die Grösse der Ge-

Digitized by Google

sammtzahl, als auf die Sorgfalt der Einzeluntersuchung an. Die Befunde an Frauen und einem kleinen Theil der Männer sind von meinem Collegen G. Kirchgässer mit Sorgfalt aufgenommen und mir freundlichst zur Verfügung gestellt worden.

Wenn schon das Auslösen des Patellarreflexes häufig auf Schwierigkeiten stösst und gewisse Uebung verlangt, so gilt dies für den Fussreflex in noch höherem Maasse. Es erscheint deshalb erforderlich, die von uns angewendete Methode zu schildern. Dieselbe ist in Kürze schon von Herrn Geheimrath Schultze[5]) in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten beschrieben worden.

Wir wählen zur Untersuchung stets die liegende Stellung und zwar für gewöhnlich die Rückenlage des Kranken. Das betreffende Bein wird an der Fussspitze erfasst und etwas erhoben. Durch Dorsalflexion des Fusses erfolgt nun mässige Anspannung der Achillessehne, welche zumeist dann erreicht ist, wenn der Fuss mit dem Unterschenkel etwa einen rechten Winkel bildet. Dabei ist der Unterschenkel gegen den Oberschenkel gestreckt. Eine Beugung im Kniegelenk, wie sie von den meisten Untersuchern gefordert wird, halte ich für weniger zweckmässig. Es werden hierdurch die Ansatzpunkte des Musc. Gastrocnemius und Soleus genähert und man erkennt sofort, dass, um die nöthige Anspannung der Achillessehne zu erzielen, der Fuss stärker dorsalflectirt werden muss; hierdurch bewirkt man, dass die senkrechte Entfernung der Sehne von den Unterschenkelknochen geringer wird und sich die oberen Theile der Sehne und das untere Ende des Muskels in grösserer Ausdehnung der tiefen Muskelschicht anlegen. Auf diese Weise entsteht aber eine Verkürzung und Behinderung der schwingungsfähigen Theile. Die Nothwendigkeit durch Beugen im Knie eine Entspannung der Wadenmuskeln vorzunehmen, liegt übrigens meist gar nicht vor. Wenn Muskeln in störender Weise activ innervirt werden, so sind es in der Regel die Antagonisten, wie man an dem Vorspringen der Sehne des Musc. Tibialis anticus erkennt. Falls man den Kranken nicht zum Entspannen bringen kann, ist es sehr vortheilhaft die Bauchlage einnehmen zu lassen. Andere Autoren erreichen Aehnliches, indem sie die Patienten, wie J. Muskens[6]) beim Sitzen oder wie Babinski[7]) während des Knieens auf einem Stuhl untersuchen. Besonders letzteres Verfahren giebt auch sehr gute Resultate. Bei allen diesen Methoden wird allerdings eine Beugung im Kniegelenk vorgenommen. Was die Spannung der Achillessehne angeht, so eignen sich mittlere Grade am besten. Indessen ist es erforderlich, im Einzelfalle die günstigsten Verhältnisse auszuprobiren. Auch die Höhe, in der die Sehne angeschlagen werden muss, wechselt bei verschiedenen Leuten; jedoch muss man sich hüten, nicht zu hoch hinauf zu gelangen

Digitized by Google

und so eine idiopathische Muskelcontraction auszulösen. Da oft ein ziemlich kräftiger Schlag mit dem Hammer nöthig ist, möge man den letzteren nicht zu leicht wählen. Zur Erhöhung der Treffsicherheit, drehen wir den Percussionshammer um 180° in seiner Längsaxe und schlagen die Sehne mit dem Stiele des Hammers an. In schwierigen Fällen helfen wir uns mit dem Jendrássik'schen Kunstgriff, allerdings nicht in seiner ursprünglichen Form, sondern mit der von Bowditsch[8]) angegebenen Verbesserung. Dieser Autor fand, dass die hemmende Wirkung der Muskelaction nur ganz kurze Zeit, einige Zehntel Secunden, anhält und dann abklingt, ja bei einer Anzahl der Versuchspersonen sogar in Hemmung übergeht. Aus diesem Grunde ist es erforderlich, den Jendrássik'schen Handgriff auf Commando ausführen zu lassen, und unmittelbar hinterher die Sehne zu percutiren. Es ist überraschend, dass in Fällen, wo die gewöhnlichen Methoden versagen, dieser verbesserte Kunstgriff den Achillessehnenreflex mit Leichtigkeit zum Vorschein bringen kann. Das Verfahren wurde in jüngster Zeit noch einmal von Muskens (l. c.) beschrieben, der nur die physiologischen Versuche von Bowditsch beobachtete. Es stammt aber auch in der klinischen Anwendung von diesem Autor und ist als solches bereits in der bekannten Monographie von Sternberg[9]) zu finden. Gehen wir nunmehr zu einer Zusammenstellung unserer Ergebnisse über. Bei der Musterung der Resultate, die sich bloss auf Nervengesunde beziehen sollten, ergab sich zunächst, dass einige Fälle nachträglich ausgeschaltet werden mussten. Es fehlte nämlich der Achillessehnenreflex bei Personen, die zwar bisher nicht unter der Diagnose einer Nervenerkrankung geführt worden waren, deren Nervensystem aber, wie sich bei näherem Zusehen ergab, zweifellos pathologisch verändert war. Es gilt dies besonders für chronische Potatoren, welche wegen anderweitiger Erkrankungen in unsere Behandlung getreten waren. Wir vermissten hier den Achillessehnenreflex in drei Fällen beiderseits, in zweien nur auf einer Seite. Die Patellarreflexe waren bei diesen 5 Patienten vorhanden. Zweimal fanden wir zugleich ausgesprochene Druckempfindlichkeit der Wadenmusculatur, wie sie bei chronischen Alkoholikern häufig beobachtet wird. Denselben Symptomencomplex, nur statt des Fehlens, Abschwächung des Achillessehnenreflexes konnten wir auch anderweitig wiederholt bei Säufern beobachten. Offenbar liegen hier leichte Formen von Neuritis vor. Es ist interessant, dass gerade bei diesen das Gebiet des Nervus tibialis besonders gerne befallen wird, und dass der Fussreflex leichter schwindet, als das Kniephänomen. Die genannten Veränderungen des Achillessehnenreflexes bei chronischen Alkoholisten hat Ziehen ebenfalls häufig beobachtet. Unsere Fälle

Digitized by Google

beziehen sich wahrscheinlich auf leichtere Formen des Alkoholismus und sind vielleicht insofern noch lehrreicher. Ausser diesen genannten, erwiesen sich andere Fälle als unbrauchbar für unsere Statistik; es fehlten bei diesen neben den Fussreflexen auch die Patellarreflexe. Das übrige Material ist in untenstehender Tabelle angeordnet.

		Männer		Frauen		Summa	
Zahl der untersuchten Fälle		224		141		365	
Achillessehnenreflex	vorhanden	220		136		356	
Achillessehnenreflex fehlt		beiderseitig	einseitig	beiderseitig	einseitig	beiderseitig	einseitig
	Nervenkrankheit nicht nachweisbar	1	1	1	3	2	4
	Nervenkrankheit fraglich	1	1		1	1	2

Zählen wir die Patienten mit, bei denen das Bestehen einer Nervenkrankheit fraglich war, so ergiebt sich für das Fehlen des Achillessehnenreflexes: Bei Männern 1,8 Proc., bei Frauen 3,5 Proc.; bei beiden zusammen 2,5 Proc. Nach Abzug der fraglichen Fälle finden wir bei Männern 0,9 Proc., bei Frauen 2,8 Proc., zusammen 1,6 Proc. Die als zweifelhaft bezeichneten Befunde sind in Kürze folgende:

1. Ehrich S. 22. J. Phthisis pulmonum incip. Ach. Refl. links mittelstark, fehlt rechts. Bauchdeckenrefl. fehlen, die übrigen Refl. normal. Der rechte Fuss befindet sich in leichter Valgusstellung. Motorische Kraft und Sensibilität normal. Im Alter von 10 Jahren soll eine Gehirnentzündung bestanden haben (vgl. den analogen Fall bei Ziehen l. c. p. 655).

2. Anton P. 54 J. Grosser Senkungsabcess in der rechten Leistengegend, der wahrscheinlich von der Wirbelsäule ausgeht. Ach. Refl. fehlt beiderseits. Im Uebrigen am Nervensystem nichts abnormes zu finden.

3. Frau W. 50 J. Lienale Leukämie. Starke Macies. Plantar- und Patellarrefl. schwach; Ach. Refl. fehlt rechts. Die übrigen Refl. mittelstark.

Eine Berechtigung, an der normalen Beschaffenheit des Nervensystems im letzteren Falle zu zweifeln, möchte ich aus anatomischen Untersuchungen von Fr. Schultze[10]), W. Müller[11]) und Nonne[12]) herleiten, welche bei Leukämie degenerative Veränderungen im Rückenmark, besonders auch in den Hintersträngen fanden. Klinische Veränderungen, die auf eine Schädigung des Rückenmarks schliessen liessen, sind bis jetzt nicht beschrieben. Wohl aber kennen wir drei Beobachtungen über Leukämie von Eisenlohr[13]), Kast[14]) und

Digitized by Google

W. Müller[15]), welche zeigen, dass sich Lähmungen im Gebiete verschiedener Hirnnerven ausbilden konnten, denen anatomische Veränderungen in den peripheren Nerven, oder im verlängerten Mark zu Grunde lagen. Dass das Fehlen eines Achillessehnenreflexes bei unseren Kranken nicht zufälliger Natur war, dürfte auch durch den Umstand bezeichnet werden, dass bei einer zweiten im vorigen Jahre untersuchten 22 Jahre alten Leukämischen Achillessehnen- und Patellarreflexe gar nicht, ein Radiusreflex nur undeutlich auslösbar waren, ohne dass sonstige klinische Zeichen eine Krankheit des Nervensystems vermuthen liessen. Stärkere Kachexie lag in diesem Falle nicht vor.

Im Gegensatz zu diesen Beobachtungen fand ich bei Durchsicht älterer Krankengeschichten von Leukämie, dass in 5 Fällen, welche Notizen über die Fussreflexe enthalten, und in weiteren 6 Krankengeschichten, die bloss die Patellarreflexe erwähnen, keine Anomalien dieser Zeichen bemerkt worden waren.

Nach Besprechung der ohne Weiteres als zweifelhaft gekennzeichneten Fälle dürfte es angezeigt sein, in Kürze auf die Beobachtungen einzugehen, welche ausser dem Fehlen eines oder beider Achillessehnenreflexe sowohl anamnestisch als auch während der Untersuchung keine Anomalien des Nervensystems auffinden liessen.

1. Heinrich M. 60 J. Peliosis rheumatica. Musculatur und Fettpolster sehr dürftig. Patellarrefl. beiderseits schwer auslösbar. Ach. Refl. fehlt.

2. Friedrich W. 50 J. Pleuritis exsudativa. Das rechte Kniegelenk infolge einer Schussverletzung im Kriege ankylotisch. Musculatur kräftig entwickelt. Ach. Refl. rechts sehr schwach, fehlt links.

3. Frau M. 60 J. Carcinoma ventriculi. Musculatur sehr gering. Fettpolster geschwunden.

Knie- und Fusssohlenrefl. schwach. Ach. Refl. fehlt.

4. Frau Cl. 63. J. Carcinoma ventriculi. Musculatur und Fettpolster sehr gering. Patellarrefl. mittelstark. Ach. Refl. fehlt links, rechts sehr schwach.

5. Emma Th. 21. J. Gastroptose, alte Rhachitis. Ach. Refl. links nicht deutlich. Die übrigen Reflexe mittelstark, bloss Rachenrefl. fehlt vollständig.

6. Gertrud Tr. 39 J. Phthisis pulmonum. Starker Plattfuss. Ach. Refl. links ziemlich lebhaft, rechts fehlend. Die übrigen Refl. mittelstark.

Wie erwähnt, liessen sich bei diesen Fällen anamnestisch, wie durch den Status präsens, keine weitere Anomalien des Nervensystems feststellen: (abgesehen von dem Fehlen des Rachenreflexes bei Nr. 5). Wir haben sie daher von den vorhin als zweifelhaft bezeichneten Fällen abgetrennt.

Von einer deutlichen Grenze kann aber nicht wohl die Rede sein, denn an der Hand einer schärferen Kritik darf nur ein kleiner

Digitized by Google

Theil der Fälle als gänzlich einwandsfrei gelten. Dreimal handelte es sich um sehr stark reducirte Muskeln, welche an sich das Zustandekommen des Reflexes erschweren können. Hier kommt hinzu, dass zwei der betreffenden Patienten an Magenkrebs litten. Es ist dies sehr auffallend, wenn wir uns vergegenwärtigen, dass kürzlich Lubarsch[16]) (das. auf S. 410 die frühere spärliche Literatur) bei Carcinomen, besonders des Magendarmtractus, — auch bei Abwesenheit stärkerer Anämie — Degenerationen im Rückenmark fand. Letztere waren wieder mit Vorliebe auf die Hinterstränge localisirt. Entsprechendes sah Kirchgässer[17]) in einem Fall von Magencarcinom. Die Marchi-Präparate liessen hier vor Allem degenerative Veränderungen in der Wurzeleintrittszone finden. In einem weiteren Fall muss das einseitige Fehlen des Sehnenphänomens bei lebhaftem Reflex auf der anderen Seite mit Recht Bedenken erregen. Eine derartige Ungleichheit würde bei allen anderen Reflexen sicher nicht das Prädicat „normal“ erhalten.

Ziehen wir das Facit, so darf angenommen werden, dass die vorhin berechneten Zahlen von 1,6 Proc. im Vergleich zu den thatsächlichen Verhältnissen wahrscheinlich noch zu ungünstig sind und dass der Achillessehnenreflex beim normalen Menschen nur recht selten fehlt. Es ist aber zu berücksichtigen, dass der Reflex häufig nicht leicht erhalten werden kann und alsdann zu seiner Auslösung Geduld und Uebung erfordert. Ganz so constant wie der Patellarreflex scheint er aber nicht vorhanden zu sein.

Wir haben uns bisher mit dem Verhalten des Fussreflexes unter normalen Umständen beschäftigt. Es dürfte im Anschluss hieran von Interesse sein, einige Zusammenstellungen über das Fehlen des Achillessehnenreflexes bei gewissen Nervenkrankheiten zu geben. Auch hier kann ich, kraft der Verschiedenheit unseres Materials, die Angaben von Ziehen ergänzen. Natürlich liegt es mir fern, die verschiedensten Erkrankungen, bei denen die Achillessehnenreflexe in ihrem Verhalten den übrigen Sehnenphänomenen parallel gehen, unter diesem einen Gesichtspunkte durchzusprechen. Ich möchte vielmehr zwei Krankheitsformen herausgreifen, bei denen dem Fehlen des Fussreflexes ein erhöhtes Interesse zukommt. Es sind dies die Ischias und die Tabes dorsalis.

Als erster machte Sternberg[18]) im Jahre 1893 darauf aufmerksam, dass bei Neuralgien des Nervus Ischiadicus der Achillessehnenreflex nicht selten auf der erkrankten Seite fehlt und giebt in seinem Buche zwei Beispiele für dieses Verhalten. 1896 beschrieb Babinski[19]) zwei entsprechende Fälle. Unabhängig von diesen Autoren widmete

Digitized by Google

im Jahre 1897 M. Biro[20]) dem Fehlen des Achillessehnenreflexes bei Ischias eine ausführliche Publication; er konnte das Phänomen 12 mal unter 156 Krankheitsfällen beobachten, und unterscheidet danach Neuralgia ischiadica einerseits, Neuritis ischiadica andererseits. In den zur zweiten Gattung gehörigen Fällen liessen sich nicht selten Muskelatrophie und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit nachweisen. Auch Remak[21]) erwähnt 1899 bei 4 Fällen von Ischias neben anderen degenerativen Veränderungen das Fehlen des Sehnenphänomens. Ueber die relative Häufigkeit dieses Verhaltens kann der Autor keine Angaben machen, da er nicht immer auf das Merkmal achtete.

Es ist klar, dass dem Fehlen des Achillessehnenreflexes bei Ischias, wenn es irgendwie häufiger zur Beobachtung gelangen sollte, eine grosse diagnostische Bedeutung zukommt. Es ist eines von den wenigen objectiven Symptomen dieser Krankheit und kann nicht fingirt werden. Dem mit der Begutachtung von Unfallverletzten beschäftigten Arzt wird ein derartiges Symptom aus diesem Grunde sehr erwünscht kommen, um so mehr, als Ischias häufig in der Unfallpraxis beobachtet und ebenso gern von den Untersuchten nachgeahmt wird.

Eine weitere bedeutungsvolle Frage, die meines Wissens bisher noch nicht erörtert wurde, lautet, ob das Fehlen des Achillessehnenreflexes bei Ischias die Prognose für die Aussichten des Leidens abändert.

Unser seit mehreren Jahren mit Rücksicht auf das Verhalten des Achillessehnenreflexes beobachtetes Material dürfte, wenn auch in bescheidenen Grenzen, geeignet sein, Aufschlüsse in Bezug auf diese beiden Punkte zu geben. Es sind 37 Fälle, über deren Verhalten uns die folgende Tabelle orientiren möge.

Achillessehnenreflex	Zahl der Fälle	Proc.	Geheilt oder wesentlich gebessert	Ungeheilt oder kaum gebessert	Durchschnittl. Dauer der Behandl. i. Tagen	Morphiumcur bei wieviel Proc.?
vorhanden	22	59	20	2	30	43
abgeschwächt	5	14	4	1	33	33
fehlend	10	27	9	1	41	77

Aus diesen Zahlen ist ersichtlich, dass das Fehlen des Fussreflexes ein häufigeres Zeichen ist, als bisher angenommen wurde. Nur in 59 Proc. unserer Fälle war der Reflex normal. Hierdurch dürfte die klinische Brauchbarkeit des in Frage stehenden Symptoms

Digitized by Google

bewiesen sein. Um prognostische Gesichtspunkte zu gewinnen, theilte ich die Fälle zunächst nach dem Verhalten des Reflexes in 3 Kategorien ein, von denen die 1. normalen, die 2. abgeschwächten, die 3. fehlenden Fussreflexen entspricht. Alsdann rechnete ich für jede Abtheilung das Verhältniss der geheilten zu den ungeheilten Fällen aus und stellte fest, wie viel Tage die durchschnittliche Dauer der klinischen Behandlung betrug.

Einen guten Wegweiser für die Beurtheilung der einzelnen Erkrankung bot mir die Thatsache, dass wir bei schwereren und hartnäckigen Fällen eine 14 tägige systematisch durchgeführte Cur mit Morphiumeinspritzungen in Anwendung ziehen. Auf diese Weise lässt sich auch bei nachträglicher Durchsicht der Krankengeschichten ein brauchbarer Ueberblick gewinnen.

Unsere Tabelle ergiebt nun, dass von Ischiaskranken mit fehlendem oder abgeschwächtem Achillessehnenreflex etwa ebensoviele der Heilung zugeführt wurden, wie von denen mit beiderseits gleich entwickeltem Reflex. Insofern liess die Prognose also keinen Unterschied erkennen. Wir sehen aber weiter, dass bei Gruppe 3 die durchschnittliche Dauer der klinischen Behandlung $^1/_3$ mehr Zeit in Anspruch nahm als bei Gruppe 1 und 2, und dass bei fehlendem Reflex etwa noch einmal so oft die Anwendung einer Morphiumcur nöthig gewesen war, als bei den übrigen Fällen. Die einfache Herabsetzung des Reflexes lässt eine derartige Verzögerung und Erschwerung der Heilung nicht erkennen.

Die zweite Nervenerkrankung, bei der dem Fehlen des Achillessehnenreflexes eine diagnostische Bedeutung zugesprochen werden muss, ist die Tabes dorsalis. Dass bei dieser Systemerkrankung gewöhnlich nicht nur die Knie-, sondern auch andere Sehnenreflexe vermisst werden, ist schon seit den frühesten Veröffentlichungen über diesen Gegenstand bekannt. Es fehlen gewöhnlich Patellar- und Achillessehnenreflexe, oft auch die tiefen Reflexe an den Armen. Davon soll natürlich hier nicht die Rede sein. Ich möchte vielmehr auf die in den letzten Jahren hervorgehobene Möglichkeit eingehen, dass das Ausbleiben der Fussreflexe unter Umständen eher bemerkt werden kann als das Westphal'sche Zeichen, dass wir hierin somit ein weiteres Symptom für die Frühdiagnose besitzen.

So fand Leimbach[22]), als er das grosse Erb'sche Material zusammenstellte, unter 100 Fällen von Tabes incipiens 2 mal einseitiges Fehlen des Achillessehnenreflexes, zu einer Zeit wo die Kniereflexe noch erhalten waren.

Tumpowski[23]) beobachtete unter 116 Einzelerkrankungen, bei normalen Kniephänomen, 5 mal auf beiden, 3 mal auf einer Seite Fehlen der Fussreflexe, 1 mal Ungleichheit derselben.

Digitized by Google

Babinski[24]) sah 3 entsprechende Fälle, und spricht dem Achillessehnenreflex die gleiche diagnostische Bedeutung wie dem Patellarreflexe zu.

Endlich erwähnt J. Muskens[25]) 4 Fälle von Tabes incipiens, in welchen das Fehlen der Achillessehnenreflexe dem Westphal'schen Zeichen voranging.

Wenn Ziehen[26]) das gleiche bei 23 Paralytikern fand, so schliesst sich diese Beobachtung ohne Weiteres den Befunden bei Tabes an. Unter unseren Krankengeschichten fand ich 34 Fälle bei denen sämmtliche Sehnenreflexe geprüft worden waren. Ein Verhalten, das uns interessirt, zeigen folgende.

1. Pat. Refl. normal Ach. Refl. fehlen Beginn der Erkrankung vor $1\frac{1}{3}$ Jahren.

2. Pat. Refl. rechts schwach vorhanden, links fehlend. Ach. Refl. fehlen. Beginn der Erkrankung vor etwa $\frac{3}{4}$ Jahren.

3. Pat. und Ach. Refl. rechts schwach, links fehlend.

4. Pat. Refl. fehlen. Ach. Refl. rechts schwach, links fehlend.

5. und 6.) Pat. Refl. fehlend, Ach. Refl. vorhanden.

Wir finden in diesem Verhalten eine Bestätigung des bisher Erwähnten. Gewöhnlich sind beide Reflexe frühzeitig erloschen. Es kann aber auch vorkommen, dass zunächst nur die eine Art, sei es der Achillessehnen-, sei es der Patellarreflex, vermisst wird.

Fragen wir uns zum Schluss noch einmal allgemeiner, welche diagnostische Bedeutung das Fehlen des Achillessehnenreflexes besitzt, so lautet die Antwort: Im Princip kommt ihm die gleiche Bedeutung wie der Abwesenheit des Patellarreflexes zu. Das Zeichen geht aber leichter als dieser bei verschiedenen, unter Umständen geringfügigen Erkrankungen des Nervensystems verloren, ist, wie auch Ziehen hervorhebt, ein noch empfindlicheres Reagens. Von diesem Gesichtspunkte aus besitzt es für gewisse Leiden höhere diagnostische Bedeutung, als das Westphal'sche Zeichen. Aus demselben Grunde aber, wegen der grösseren Vieldeutigkeit des Symptoms, muss umgekehrt seine absolute Bedeutung für die Erkenntniss der Tabes dorsalis hinter dem Fehlen des Kniereflexes zurückstehen.

Herrn Geheimrath Schultze spreche ich für gütige Ueberlassung des klinischen Materials meinen herzlichsten Dank aus.

Literatur.

1) Berger, Centralblatt für Nervenheilkunde. 1879. S. 73.
2) A. Eulenburg, Neurologisches Centralblatt. 1882. S. 169.
3) S. Plaesterer, Inaug. Dissert. Würzburg 1890. S. 27.

Digitized by Google

4) Ziehen, Deutsche medizinische Wochenschrift. 1894. Nr. 33 u. 34.
5) Fr. Schultze, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1. Bd. S. 323.
6) J. Muskens, Neurologisches Centralblatt. 1899. S. 1084.
7) Babinski, Bulletins et mémoires de la société médicale des Hôpitaux. 1898. 21. Oct.; ref. Neurologisches Centralblatt. 1899. S. 847.
8) Bowditsch, Boston medical Journal. 1888. Nr. 22. ref. Virchow Hirsch. Jahresbericht 1888 II. S. 86.
9) Sternberg, Die Sehnenreflexe. Leipzig u. Wien. 1893. S. 84.
10) Fr. Schultze, Neurologisches Centralblatt. 1884. S. 195.
11) W. Müller, Inaug. Dissert. Berlin 1895. S. 25.
12) Nonne, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 10 (1897). S. 165.
13) Eisenlohr, Virchows Archiv. Bd. 73 (1878). S. 67.
14) Kast, Deutsche Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. 28 (1895). S. 87.
15) W. Müller, l. c. S. 18.
16) Lubarsch, Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. 31 (1878) S. 389.
17) Kirchgässer, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 13 (1898) S. 98.
18) Sternberg, l. c. S. 116.
19) Babinski, Gazette des Hôpitaux. 1896. S. 1462 cit. nach Remak Neuritis und Polyneuritis in Nothnagels Handbuch. 1899. S. 127.
20) M. Biro, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 11. 1897. S. 207.
21) Remak, l. c. S. 97.
22) Leimbach, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 7. 1895. S. 498.
23) Tumpowski, Ebendas. Bd. 10. 1897. S. 476.
24) Babinski, cit. unter Nr. 7.
25) Muskens, cit. unter Nr. 6. S. 1084.
26) Ziehen, l. c. S. 670.

Digitized by Google

XIX.

Kleine Mittheilung.

Intermittirendes Hinken und neuropathische Diathese.

Von

H. Oppenheim

in Berlin.

In der vor 2 Jahren in dieser Zeitschrift erschienenen Abhandlung über das intermittirende Hinken, in welcher Erb das bis dahin trotz Charcot's wiederholter Darstellung wenig beachtete und wenig gekannte Leiden durch eine ausgezeichnete Schilderung erläuterte, ist von diesem Autor auch darauf hingewiesen worden, dass in der Aetiologie desselben die neuropathishe Anlage eine gewisse Rolle spiele. Wenn Erb auch mit Charcoat u. A. in einer Erkrankung des Gefässapparates die Grundlage des Uebels sieht, so verkennt er doch nicht, dass die durch die Nervosität begründete Neigung zu vasomotorischen Störungen einen bedeutsamen Factor in der Symptomatologie dieser Zustände bilden kann. Immerhin tritt dieses Moment in der Erb'schen Casuistik und Besprechung in den Hintergrund.

Im Hinblick auf diese Thatsache scheinen mir meine Erfahrungen auf dem Gebiet der „Claudication intermittente" besonders mittheilenswerth.

Seit der Veröffentlichung Erb's habe ich vier sichere Fälle dieser Art gesehen, davon 2 erst in den letzten Wochen. In allen 4 waren die Zeichen der neuropathischen Diathese aufs deutlichste ausgesprochen. Und zwar handelt es sich bei zwei meiner Kranken um die Erscheinung der angeborenen Zehenverwachsung. An beiden Füssen waren die 2. und 3. Zehe total bezw. bis zur Endphalanx verwachsen. Ausser dieser Bildungsanomalie, die ich relativ häufig in Verbindung mit schweren Neurosen beobachtet habe, lag bei dem einen dieser Patienten Asthma nervosum vor, das seit seiner Jugend bestand, ferner stammte er von Eltern, die beide an Diabetes gelitten hatten.

Die 3. meiner Beobachtungen — Patient wurde mir von einem Warschauer Collegen überwiesen — betrifft einen Mann, der selbst an hysteroepileptischen Anfällen litt, während bei den Ascendenten Pychosen und Neurosen vorgekommen waren.

In dem 4. Falle handelt es sich um die Entwickelung des intermittirenden Hinkens bei einem Manne, der von Haus aus stotterte und später von Asthma und Schreibekrampf befallen wurde. — Die von Erb in Anlehnung an Charcot geschilderten Erscheinungen waren bei allen meinen Patienten deutlich ausgesprochen, zur Gangrän war es aber nur bei einem gekommen, und ich halte es für besonders beachtenswerth, dass das Leiden bei dem einen schon 5, bei einem anderen schon 15 Jahre

Digitized by Google

besteht, ohne dass sich diese schweren Folgezustände ausgebildet hätten, während es uns in dem einzigen Falle, in welchem wir Gelegenheit zu einer längeren Behandlung hatten, gelungen ist, das Uebel wesentlich zu bessern.

Bei der Erörterung der Frage nach den Beziehungen zwischen dem intermittirenden Hinken und der neuropathischen Diathese ist besonders an folgende Momente zu denken. Wir wissen, dass die Neurosen des Herzens und Gefässsystems früher oder später in materielle Erkrankungen dieser Gebilde übergehen können. Besonders ist dieser Entstehungsmodus für die Arteriosclerose und die verwandten Erkrankungen des Gefässapparates jetzt wohl allgemein anerkannt. Für die Neurosen traumatischen Ursprungs habe ich diese Transformation durch eine continuirliche Beobachtung schon vor langer Zeit (vergl. meine Monographie über die traumatischen Neurosen I. Aufl. S. 119, II. Aufl. S. 170/171) feststellen können.

Der Gefässapparat der von Haus aus nervösen Individuen ist also gegen die ihn treffenden Schädlichkeiten weniger widerstandsfähig und wird somit eher von den Affectionen befallen werden, die der „Claudication intermittente" zu Grunde liegen.

Ferner ist zu bedenken, dass, wenn sich bei nervösen Individuen eine Gefässerkrankung in Folge der Einwirkung anderer Schädlichkeiten entwickelt hat, diese leichter zum Ausgangspunkt der Erscheinungen werden wird, welche das Wesen des intermittirenden Hinkens ausmachen. Das ist der Punkt, welchen Erb besonders berücksichtigt hat.

Ein anderer Umstand ist aber bisher wenig beachtet worden, obgleich er, wie mir scheint, grosse Beachtung verdient. Kann das intermittirende Hinken selbst eine functionelle Neurose, resp. ein Symptom derselben sein? Giebt es eine vasomotorische Neurose dieses Charakters, die lange Zeit oder dauernd besteht, ohne dass es zu einer materiellen Erkrankung der entsprechenden Gefässe zu kommen braucht?

Ich glaube diese Frage auf Grund meiner eigenen Beobachtungen bejahen zu dürfen, ganz besonders im Hinblick auf den Fall, in welchem das Leiden nun schon seit 15 Jahren besteht, ohne dass sich die schweren Folgen des Gefässverschlusses entwickelt haben. Ich halte es für möglich, dass dauernde, wenn auch an Intensität wechselnde, spastische Zustände in der Musculatur der Arterienwand vorkommen, welche die Beschwerden des intermittirenden Hinkens hervorrufen. Es ist auch der Vermuthung Raum zu geben, dass eine angeborene Enge des Gefässsystems, also eine wiederum in der Anlage wurzelnde Anomalie, der Entstehung dieser Störungen Vorschub leistet.

Man darf nicht den Einwand erheben, dass in den anatomisch untersuchten Fällen stets Wanderkrankungen der entsprechenden Arterien nachgewiesen werden konnten, da sich die Gelegenheit zu diesen Untersuchungen naturgemäss nur in den schwersten Fällen bot.

Wenn man unsere Anschauung acceptirt, darf man auch die Prognose des intermittirenden Hinkens nicht mehr schlechthin als eine infauste betrachten, wie ja auch Erb schon in dieser Hinsicht die Charcot'sche Lehre modificirt hat.

Dass in keiner meiner Beobachtungen Diabetes vorgelegen hat, verdient auch bemerkt zu werden.

Eine ausführliche Mittheilung der Beobachtungen, auf welche sich diese Mittheilung stützt, wird an anderer Stelle nachfolgen.

Digitized by Google

XX.

Besprechungen.

1.

Leçons sur les maladies du système nerveux par F. Raymond, recueillies et publiées par E. Ricklin. Quatrième série. Paris, Octave Doin, 1900. 606 p. Avec 59 figures dans le texte et 2 planches en couleurs.

Der vierte Band der Raymond'schen Leçons, enthaltend die klinischen Vorträge aus dem Jahre 1897/98 schliesst sich nach Form und Inhalt seinen Vorgängern würdig an. Der erste Vortrag behandelt zwei mit relativ günstigem Erfolge operirte Fälle von Tumoren an der motorischen Gehirnrinde. Daran anschliessend bespricht R. die umschriebene Form der tuberculösen Meningitis. Im dritten Vortrage wird die Frage nach dem Vorkommen der multiplen Sklerose im Kindesalter erörtert, im Anschluss an die Besprechung der Erkrankung eines 6jährigen Knaben. Die folgenden Vorlesungen behandeln die verschiedenen Formen der gekreuzten (alternirenden) Hemiplegie, die Polio-Encephalitis superior, die chronische progressive Ophthalmoplegie und die asthenische Bulbärparalyse. Sodann folgt die Besprechung einer Reihe von Fragen aus der Lehre von den verschiedenen Formen der Muskelatrophie (Muskelatrophie bei cerebraler Hemiplegie, bei der Tabes u. a.), und darauf die Erörterung mehrerer sehr interessanter Fälle von Syringomyelie (Syringomyelie und Tabes, Syringomyelie und Bleivergiftung.) In der 20. und 21. Vorlesung bespricht R. die Affectionen des Conus terminalis, in der 22. und 23. Vorlesung verschiedene Punkte aus der Pathologie der Polyneuritis, inbesondere die Frage nach dem Vorkommen einer syphilitischen bez. mercuriellen Polyneuritis. Die letzten Vorlesungen endlich behandeln in ausführlicher Weise verschiedene Fälle von traumatischer Hysterie, von Myoclonie, von juveniler Paralyse (eine Beobachtung bei einem 12jährigen hereditär-syphilitischen Mädchen mit Sectionsbefund) und von kindlichem Myxoedem.

Schon diese kurze Inhaltsübersicht zeigt den reichen und werthvollen Inhalt des vorliegenden Bandes. Dass alle einzelnen Vorlesungen aufs Neue die grosse persönliche Erfahrung, die genaue Literaturkenntniss und das klare kritische Urtheil des Autors aufs Neue beweisen, braucht kaum besonders hervorgehoben zu werden. Auf alle Einzelheiten der 31 Vorträge hier näher einzugehen, ist nicht möglich. Nur einen Punkt, den R. in der 22. Vorlesung ausführlich erörtert, möchte ich bei dieser Gelegenheit kurz zur Sprache bringen. R. beschreibt einen Fall von acut aufgetretener atrophischer Lähmung beider Beine, bei welchem die Diagnose zwischen einer acuten Poliomyelitis und einer Polyneuritis schwankte. Im Anschluss an frühere Ausführungen des Ref. betont R., dass die Frage, ob Poliomyelitis oder Polyneuritis, zum Theil nur ein Wortstreit sei. Die krankmachende Schädlichkeit wirke auf das ganze peripherische motorische

Digitized by Google

Neuron ein und könne daher gleichzeitig Zelle und peripherischen Nerv, oder bald den einen, bald den anderen Theil des Neurons zur Atrophie bringen. Hierzu möchte ich nun Folgendes bemerken.

Bei der gewöhnlichen Polyneuritis handelt es sich wohl zweifellos stets um irgend eine durch Intoxication oder durch Infection entstandene chemische Schädlichkeit, die vom Blut- bez. Lymphstrom aus, also von der allgemeinen Circulation aus, auf das Nervensystem einwirkt und meist gewisse Neurone desselben, vor Allem gewisse peripherische motorische Neurone schädigt oder zu vollkommener Degeneration bringt. Je nach der Stärke dieser schädigenden Einwirkung, vielleicht aber manchmal auch je nach der Natur des einwirkenden Giftes, werden entweder die ganzen Neurone, d. h. insbesondere die Ganglienzellen selbst oder nur die peripherischen Ausläufer derselben zur Degeneration bez. völligen Atrophie gebracht. Auf diese Weise entstehen die bekannten häufigen „polyneuritischen" Lähmungen, die fast immer ziemlich ausgedehnt und ausgesprochen symmetrisch-bilateral auftreten. Finden sich in solchen Fällen bei der Autopsie deutliche Veränderungen der motorischen spinalen Ganglienzellen, also nach der üblichen Terminologie „poliomyelitische" Veränderungen, so ist diese Form der „Poliomyelitis" sicher von der „Polyneuritis" nicht principiell verschieden. Hier behalten meine früheren und die jetzigen R.'schen Ausführungen ihre volle Geltung. Etwas anderes ist es aber mit derjenigen Form der Poliomyelitis, die den klinischen Symptomencomplexen der meisten Fälle von sog. spinaler Kinderlähmung und den seltenen analogen, bei Erwachsenen auftretenden Erkrankungsfällen zu Grunde liegt. Hier tritt meist eine mehr oder weniger umschriebene, meist einseitige atrophische Lähmung auf und die Autopsie ergiebt einen umschriebenen, echt entzündlichen Herd von verschieden grosser Ausdehnung, meist der Hauptsache nach nur in einer Vordersäule des Rückenmarks. Eine derartige acute Poliomyelitis können wir uns nur dadurch entstanden denken, dass die (wahrscheinlich organisirten) Entzündungserreger als solche durch den Blutstrom ins Rückenmark eingedrungen sind und daselbst durch ihre directe örtliche Einwirkung einen örtlichen Entzündungsvorgang erregt haben. Dabei braucht es sich gar nicht um eine specifische Art von Entzündungserregern zu handeln; vielleicht sind es die gewöhnlichen, an sich gutartigen Eiterkokken, vielleicht freilich auch eine andere Art von Microben, die unter gewissen Umständen ins Rückenmark gelangen und hier eine umschriebene Entzündung hervorrufen, ebenso, wie sie eine umschriebene Encephalitis bewirken, wenn sie ins Gehirn gelangen, eine umschriebene Osteomyelitis, wenn sie irgendwo ins Knochenmark gelangen u. s. w. Auch diese Form der Poliomyelitis ist eine exogene und hämatogene Erkrankung, aber sie ist doch als umschriebene örtliche Entzündung principiell von der allgemeinen toxisch-hämatogenen Polyneuritis bez. Poliomyelitis zu trennen, die mehr den Namen einer Degeneration, als einer Entzündung verdient. Die toxische Polyneuritis und Poliomyelitis kann etwa mit der hämatogenen diffusen, natürlich stets doppelseitig-symmetrischen gewöhnlichen Nephritis verglichen werden, die umschriebene echte Poliomyelitis dagegen dem umschriebenen einseitigen Nierenabscess.

Ich will durchaus zugeben, dass im einzelnen Falle die Unterscheidung, zu welcher Art der Poliomyelitis derselben etwa zu rechnen sei, ihre grossen Schwierigkeiten haben kann. An der grundsätzlichen Trennung jener

Digitized by Google

beiden oben kurz skizzirten Formen der Poliomyelitis muss aber, glaube ich, festgehalten werden. Auch die „Neuritis“ wird ja in die zwei Formen der allgemeinen Polyneuritis und der umschriebenen einfachen Neuritis getrennt. Doch ist freilich das Vorkommen einer in dem Sinne umschriebenen Neuritis, wie sie als Analogon der umschriebenen echten Poliomyelitis gedacht werden könnte, überhaupt noch nicht sicher festgestellt. Ob die „chronische Poliomyelitis“ auch als allgemein hämatogen-toxische Erkrankung aufzufassen ist, lässt sich einstweilen noch nicht sicher sagen. Möglich ist es; doch lassen sich da endogene Krankheitsursachen, wie bei der echten „spinalen progressiven Muskelatrophie“ schwer ausschliessen.

Alle diese Fragen erfordern in Zukunft eine genauere Erörterung. Hier konnte ich natürlich die grundsätzlichen Punkte nur kurz andeuten.

Strümpell.

2.

Die Orthopädie im Dienste der Nervenheilkunde.. Von Prof. Dr. Albert Hoffa. Jena, G. Fischer, 1900. 159 S.

In dem vorliegenden Buche theilt H. die Erfahrungen mit, die er bei der chirurgisch-orthopädischen Behandlung gewisser Nervenkrankheiten im Laufe der letzten 13 Jahre gemacht hat. Er zeigt, dass durch eine derartige Behandlung in zahlreichen Erkrankungsfällen ausserordentlich gute Heilerfolge erzielt werden können. Die Lectüre des Buches ist daher für jeden Nervenarzt anregend und lehrreich, um so mehr, als H. sich von allen Ueberschwänglichkeiten und Uebertreibungen fern hält und stets auf dem Boden ruhiger, wissenschaftlicher Kritik bleibt. Wiederholt betont er den rein suggestiven Einfluss einzelner Maassnahmen.

Von Einzelheiten sei Folgendes erwähnt. In zwei Fällen von Paralysis agitans wurde durch täglich ausgeführte allgemeine Körpermassage leichtester Art, sowie specielle Massage der befallenen Hände eine ganz wesentliche Erleichterung für die Kranken bewirkt. Bei Ischias empfiehlt H. hauptsächlich Massage und Gymnastik, sowie die unblutige Dehnung des Nerven. In einem sehr hartnäckigen Fall wurde durch einen Schienenhülsenapparat mit Beckengürtel Heilung erzielt. Der citirte Esmarch'sche Satz, dass $^{3}/_{4}$ aller Ischiasfälle nach einer guten Dosis Ricinusöl heilen, dürfte bei Neurologen wenig Glauben finden. Bei den Contracturen alter Hemiplegiker konnte an den Armen nichts ausgerichtet werden, während die Gehfähigkeit durch Tenotomie der Achillessehne und durch Schienenhülsenapparate zuweilen erheblich gebessert wurde. In einem Falle totaler alter Facialislähmung wurde aus cosmetischen Gründen eine Operation mit Bildung einer künstlichen Nasolabialfalte gemacht. Das Ergebniss war, wie die beigefügten Photographien zeigen, recht befriedigend. Interessant ist auch die Heilung eines schweren Falles von Accessoriuskrampf auf orthopädisch-mechanischem Wege.

Der grösste Theil des Buches ist der Behandlung der paralytischen Deformitäten an den einzelnen Extremitätengelenken gewidmet. Hier spielen natürlich die mannigfaltigen Folgezustände der spinalen Kinderlähmung (dass H. dieselbe als Poliomyelitis anterior „chronica“ bezeichnet, ist wohl

Digitized by Google

nur ein lapsus calami) die Hauptrolle. Alle im einzelnen Falle vorzunehmenden operativen Eingriffe (Sehnendurchschneidung, Sehnenüberpflanzung, künstliche Versteifung der Schlottergelenke durch die sog. Arthrodese), ferner die verschiedenen orthopädischen Apparate, die Technik der Heilgymnastik u. s. w., werden genau beschrieben und durch zahlreiche einzelne Beispiele und Abbildungen erläutert. Auch die cerebralen spastischen Diplegien der Kinder bieten vielfach ein dankbares Feld für die chirurgisch-orthopädische Behandlung dar, wie H. durch die Mittheilung einer Reihe lehrreicher Fälle beweist. Ebenso wurde zuweilen bei den infantilen Hemiplegien mit Athetose durch Massage und Heilgymnastik eine befriedigende Besserung erzielt. Insbesondere verdienen die guten Erfolge hervorgehoben zu werden, welche ein methodischer, durch einen erfahrenen Taubstummenlehrer gegebenen Sprach- und Denkunterricht bezüglich der Intelligenz und der Sprachstörung derartiger Kinder hervorrief.

Von Tabes dorsalis wurden 23 Fälle mit Stützkorsetts behandelt. Wenn Hoffa seine Meinung dahin zusammenfasst, dass es im Wesentlichen das Gefühl der Sicherheit ist, welches die Patienten heilsam beeinflusst, und dass demnach die Wirkung des Korsetts bei den Tabikern hauptsächlich eine suggestive ist, so kann ich ihm darin vollkommen zustimmen. Diese unbefangene Urtheilsweise sticht erfreulich ab von den unwissenschaftlichen Uebertreibungen gewisser anderer Specialisten. Gute Dienste leistet, was sicher zuzugeben ist, ein Schienenhülsenapparat oft bei der Arthropathia tabidorum. — Verhältnissmässig kurz behandelt H. unter Hinweiss auf andere Publicationen das wichtige Capitel der spondylitischen Lähmungen. Das Calot'sche Redressement ist fast völlig aufgegeben worden; gute Erfolge erzielte aber H. durch die Entlastung der Wirbelsäule im Gypsverband. Die operative Behandlung der Wirbelcaries wird in Deutschland verhältnissmässig selten ausgeübt. In England sollen damit, wie ich höre, neuerdings glänzende Resultate erzielt werden. — Am Schluss des lehrreichen Buches bespricht H. die Behandlung der progressiven Muskelatrophie und Dystrophie. Er warnt im Allgemeinen vor dem Anlegen aller Stützapparate und empfiehlt nur eine ausdauernde Massage und Gymnastik. Strümpell.

Digitized by Google

XXI.

Aus dem Laboratorium Prof. H. Oppenheim's in Berlin.

Ueber acute ischämische Lähmung nebst Bemerkungen über die Veränderungen der Nerven bei acuter Ischämie.

Von

Dr. Michael Lapinsky,
Kiew, Russland.

(Hierzu Tafel V.)

Volkmann[27]) war einer der ersten Klinicisten, die dieser Art von Erkrankung besondere Aufmerksamkeit zuwandten. Nach der Meinung dieses Autors sind die in Folge acuter Unterbrechung der Circulation entstehenden Paralysen auf Rechnung der Muskelaffection zu setzen; die Nerven spielen seiner Ansicht nach dabei keine Rolle. Solche myogene Paralysen werden überall da beobachtet, wo Anämie sich sehr schnell entwickelt, so z. B. bei Umschnürung mit dem Esmarch'schen Schlauche, bei festen chirurgischen Verbänden, bei Zerreissungen oder Contusionen grosser Gefässe und bei Erfrierungen.

Die charakteristische Besonderheit solcher ischämischer Paralysen besteht in der Contractur, welche immer sehr früh, gleichzeitig mit der Paralyse, oder gleich nach Auftreten derselben entsteht.

Diese frühe Contractur unterscheidet eben wesentlich die myogene von der neurogenen Paralyse. In dem letzten Falle tritt die Contractur sehr spät ein.

Volkmann selbst führt keine Krankheitsgeschichten an, sondern beschränkt sich nur auf die allgemeine Darlegung seiner Ansichten bezüglich der ischämischen Paralysen.

Andere Autoren haben diese Lücke hauptsächlich durch casuistische Mittheilungen ausgefüllt.

Die Ischämie in ihren Fällen war auf eine und dieselbe Weise hervorgerufen, nämlich durch Umschnürung der ganzen Extremität „en masse“.

Digitized by Google

Leser[14]) hat sieben Fälle veröffentlicht, in denen Paralyse in Folge eines allzu festen Verbandes entstand.

Die Erkrankung begann in seinen Beobachtungen gewöhnlich mit Schmerzen und Paräthesien der gedrückten Extremität, welche dann schnell ödematös wurde und sich verhärtete. Nach Abnahme des Verbandes zeigte die Extremität Contractur und complete Paralyse. Die Befreiung von der Binde behob nicht die Erkrankung; im Gegentheil das Oedem nahm noch zu und es traten Erscheinnngen einer Entzündungsreaction ein. All diese Erscheinungen entwickelten sich sehr schnell, erreichten im Laufe von 2—24 Stunden ihren höchsten Grad der Intensität, um dann sehr langsam wieder abzufallen. Die viele Tage später untersuchte Sensibilität der geschädigten Extremität ergab in allen beschriebenen Fällen einen normalen Befund. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven wie der Muskeln war dagegen stets verändert. Die faradische Erregbarkeit der Muskeln war in allen Fällen vollständig erloschen, die galvanische stark herabgesetzt. Die in fünf Fällen nntersuchte elektrische Reaction der Nerven ergab auch eine bedeutende Herabsetzung. Der Antor hält die Paralyse in seinen Beobachtnngen für eine rein myogene und nimmt an, dass die Nervenstämme dabei ganz unverändert geblieben sind.

Hildebrandt[7]) beobachtete ein Kind, bei dem sich Paralyse und Contractur der Hand in Folge eines allzu festen Verbandes gebildet hatte. In dem Berichte finden wir keinen Wink über den Befund der Nerven im geschädigten Körpergebiete; der Autor betrachtet aber seinen Fall als typisch für myogene Paralyse ischämischen Ursprunges.

Henle[6]) beschreibt einen Fall von Paralyse des Vorderarmes und der Hand mit Atrophie der Muskeln und Contractur; es trat dies nach Anlegen eines allzu festen chirurgischen Verbandes ein. Der Autor will die Ursache der Paralyse nur in der ischämischen Schädigung der Muskeln sehen. (Die Untersuchung des Nervensystems wird in der Krankheitsbesprechung nicht berührt.)

Petersen[22]) spricht von einem Patienten, bei dem sich die Folgen eines Verbandes (nach Fractur des Radius) in Parese der Extensoren und in Contractur, wie Paralyse der Flexoren der Hand zeigten. Die Sensibilität der kranken Extremität war an den Fingerspitzen gesunken. Die motorischen Störungen erklärt der Autor allein durch die Paralyse der Muskeln, die Sensibiliätsstörung schreibt er den Veränderungen des n. medianus zu, der durch seine Narbe in der Nähe des gebrochenen Knochens etwas gedrückt wurde. (Während man den Nerv vom Drucke befreite, fand man, dass die a. brachialis vollkommen zerrissen war!)

Davidsohn[4]) sah Paralyse der Muskeln des Vorderarmes mit Contractur der Finger nach Anlegen eines chirurgischen Verbandes am Vorderarme (bei Fractur des Radius). Die Sensibilität des Vorderarmes und der Hand wurde vom Autor normal gefunden. Die faradische Erregbarkeit der Nerven, wie der Mnskeln, besonders deutlich in den Muskeln des Thenar, waren herabgesetzt. Der Autor kann sich nicht entschliessen, die Veränderungen der elektrischen Reaction der Nerven durch die Ischämie derselben zu erklären, sondern nimmt an, der Nervenstamm werde durch das neugebildete Gewebe zusammengedrückt.

Niesen[19]) in seiner ersten Beobachtung spricht von einer Patientin,

Digitized by Google

der wegen Fractur des processus styloideus radii ein Verband angelegt wurde. Nach einigen Stunden schon trat an der Hand Oedem, an den Muskeln des Vorderarmes Paralyse und an den Fingern Contractur ein. Nach zwei Monaten wurde die Temperatur der kranken Hand unternormal, und die Muskeln derselben leicht atrophisch gefunden. Die m. m. interossei hatten ihre faradische Erregbarkeit eingebüsst. Der Tastsinn war auf dem Handrücken und auf der unteren Handfläche im Bereiche des n. medianus gänzlich geschwunden.

In dem zweiten Falle dieses Autors handelt es sich auch um eine durch einen allzu festen Verband verursachte Paralyse und Contractur der Finger. Die Untersuchung zeigte, dass die Flexoren auf den elektrischen Strom gar nicht reagirten. Der Tastsinn und das Schmerzgefühl der Hand und der Finger waren im Bereiche des n. ulnaris sehr gesunken.

Der Autor hält die Paralyse in diesen Fällen für eine rein myogene-ischämische und erklärt die Störungen von der Seite des Nervensystems durch eine hypothetische zufällige Läsion oder Quetschung der Nervenstämme.

Sonnenkalb[23]) beobachtete Paralyse der oberen Extremität als Resultat eines um den Oberarm allzu fest gelegten Verbandes. Ausser der für solche Fälle typischen Contractur stellte der Autor eine tiefe Anästhesie der kranken Extremität fest. Die Sensibilitätsstörung war so gross, dass, als die gelähmte Hand zufällig verbrannt wurde, nachdem sie einer starken Hitze (ein heisser Ofen) ausgesetzt war, der Patient absolut keinen Schmerz davon empfand; noch vier Monate später konnte er die stärksten faradischen Ströme ohne jedes Gefühl von Unbehagen ertragen. Der Autor hält seinen Fall einfach für ischämische Muskellähmung.

Zu dieser Gruppe gehören wohl auch zwei Beobachtungen von Bernhardt[1]):

Im ersten Falle handelt es sich um ein Weib, das wegen einer chirurgischen Operation an der Hand einen Verband tragen musste. Als die Patientin nach einiger Zeit den Verband abnahm, bemerkte sie, dass der Arm gänzlich gelähmt war. Das Beugen und Strecken im Ellenbogengelenk, sowie jede Bewegung der Hand, wie der Finger war unmöglich geworden. Die Untersuchung mit dem elektrischen Strome zeigte weder in den betroffenen Nerven, noch Muskeln Entartungsreaction. Nach 14 Tagen trat vollständige Genesung ein.

Im zweiten Falle beschreibt Bernhardt einen Patienten, bei dem vollständige Paralyse aller Muskeln des Vorderarmes und der Hand durch das Anlegen der Esmarch'schen Binde hervorgerufen war. Obgleich nach Abnahme der Binde diese Extremität gelähmt blieb, so hatte sich doch die elektrische Erregbarkeit aller unterhalb der Verbandstelle liegenden Theile in diesem Falle vollkommen erhalten.

Bernhardt selbst möchte diese Erkrankung beider Fälle durch eine Schädigung der Nervenstämme erklären.

Sehr interessant sind die Beobachtungen Neugebauers.[20]) Dieser Autor legte gesunden Menschen die elastische Esmarch'sche Binde um die obere Extremität und bestimmte unter diesen Bedingungen in derselben die elektrische Reizbarkeit, die Leitung der Willensimpulse und

Digitized by Google

die verschiedenen Sensibilitätsarten. Er kam hierbei zu folgenden Resultaten:

Schon 15—20 Minuten nach Anlegen der Binde war die Möglichkeit der Willensleitung in den unterhalb der Binde gelegenen Theil der Extremität geschwunden. In dreien von vier Fällen waren auch der Tastsinn und auch das Schmerzgefühl in demselben Gebiete stark herabgesetzt. Was die elektrische Reizbarkeit betrifft, so erzeugte ein oberhalb des Verbandes dem Nerven applicirter elektrischer Reiz keine Bewegungen der unterhalb der Binde gelegenen Theile. Eine solche Reizung der Nervenstämme unterhalb der Verbandstelle erzeugte Contraction der Muskeln. Die directe Erregbarkeit der Muskeln war zuweilen etwas herabgesetzt. Der Autor ist offenbar geneigt, diese Störungen eher auf neurogene als auf myogene Momente zurückzuführen.

Fleury [9]) machte ähnliche Beobachtungen am Krankenbette; es lag ihm hauptsächlich daran, den möglichen Einfluss einer localen Anämie auf die Reflexe zu bestimmen. In seinen Untersuchungen schwanden die Sehnenreflexe schon 6—14 Minuten nach Anlegen des Esmarch'schen Bandes. Fleury erklärt diese Erscheinung durch die Anämie. Vielleicht rechnet er dahin auch die Ischämie der Muskeln und der Nervenstämme (?).

Sternberg [24]) hat eine grosse Zahl derselben Versuche an Kranken angestellt. Die Resultate seiner Untersuchung sind folgende:

a) Eine kurz dauernde Einwicklung (4—5 Minuten) nach der Methode von Esmarch lässt Fussclonus und Achillessehnenreflex unberührt.

b) Länger dauernde Anämie (etwa 6—10 Minuten) schwächt Fussclonus und Achillessehnenreflex.

c) Dauert die Anämie noch länger (etwa 10—15 Minuten), so schwindet der Fussclonus gänzlich, der Achillessehnenreflex wird merklich geringer.

d) Lässt man die Anämie nach dem Verschwinden des Fussclonus noch einige Minuten dauern, so ist auch der Achillessehnenreflex gänzlich verschwunden.

Dieses Schwinden der Sehnenreflexe in der anämisirten Extremität ist nach Meinung des Autors durch Anämie der Nervenendigungen zu erklären.

Das durch Volkmann geweckte Interesse an ischämischen Paralysen veranlasste viele Forscher durch experimentelle Beobachtungen dieser Frage näher zu treten.

Leser [14]) hat seine Untersuchungen an 23 Kaninchen angestellt. Er umschnürte mit einer Binde eine hintere Extremität en masse im oberen Theile des Schenkels und nach 3 Stunden nahm den Verband ab. Unter der Binde trat eine unwesentliche Abkühlung des Fusses ein. Die Extremität war gelähmt und dabei ganz schlaff; die Pfote schleppte sich bei den Bewegungen des Thieres passiv hinten nach, die Rückseite zur Erde und die Sohle nach oben gewandt. Die um diese Zeit angestellte Untersuchung zeigt eine leichte Schädigung der Sensibilität und

Digitized by Google

eine Abschwächung, an einigen Thieren sogar eine vollständige Einbusse der directen faradischen Erregbarkeit der Muskeln. Bald traten dann in der geschädigten Extremität Reactionserscheinungen auf. Die Temperatur derselben stieg erheblich in die Höhe. Es zeigte sich auch bedeutende Schwellung und 48—72 Stunden nach Anlegen des Verbandes sah man an der Extremität alle Anzeichen von Myositis. Die Muskeln wurden stark angeschwollen, bretthart, rigid und schmerzhaft. Nach 8—14 Tagen konnten all diese Erscheinungen jedoch vollständig weichen und eine vollständige restitutio ad integrum eintreten. Das Auftreten der Contractur fiel gewöhnlich mit dem intensivsten Entwicklungsgrade der Entzündungsreaction in den Muskeln zusammen. Bei sehr heftiger Entzündungserscheinung wurde eine restitutio ad integrum gar nicht beobachtet; es trat Contractur der degenerirten Muskeln ein.

Die Reizung des Nervenstammes der Experimentirextremität durch den elektrischen Strom in früheren Stadien der Lähmung erzeugte eine, wenn auch nicht erhebliche Contraction der Muskeln; derselbe Strom erzeugte bei directer Einwirkung auf den Muskel keine Contraction desselben.

In einem dieser Fälle hat die spätere Untersuchung mit dem elektrischen Strom gezeigt: „Dass die Sensibilität nicht wesentlich geschädigt, dass dagegen bei directer faradischer Reizung des m. gastrocnemius auch nicht die Spur einer Contraction eintrat; bei galvanischer Reizung liessen sich einige erheblich abgeschwächte Contractionen nachweisen.“ (s. 2105.)

In einem Falle erhielt der Autor bei indirecter Reizung keine solche Contraction der Muskeln, bei der Section zeigte es sich hier aber, dass der Nerv sehr stark gequetscht worden war und sich in einen dünnen Faden verwandelt hatte.

Eine Schädigung der Nerven negirt jedoch der Autor in seinen Fällen. Seine diesbezüglichen Schlüsse gründet er 1. auf die unverändert gebliebene Sensibilität des paralysirten Beines, 2. auf die in den Muskeln mehr als in den Nerven ausgeprägte Veränderung der elektrischen Reaction.

Derselbe Autor machte auch Beobachtungen an Fröschen. Er führte seine Versuche so aus, dass der N. ischiadicus keinem Druck ausgesetzt war. Es wurde vorher durch einen Hautschnitt der erwähnte Nerv zu Tage gefördert und die Ligatur, die das Bein umschnüren sollte, unter demselben angelegt. Man erhielt auf diese Weise vollständige Ischämie, ohne jede Quetschung der Nerven. (Der Autor überzeugte sich davon unter dem Mikroskop.) Die auf diese Weise erhaltene Ischämie war stets von Paralyse begleitet, doch fehlte jede Contractur.

Allen soeben dargelegten Fällen der Ischämischen Paralyse haftet, was ihre Symptomatologie und Diagnostik anbetrifft, eine gewisse Unklarheit an.

Während die einen Autoren als typisch für die ischämische Paralyse eine mit der Einbusse der willkürlichen Bewegungsmöglichkeit zeitlich zusammenfallende oder auf diese sogleich folgende Contractur betrachten (Volkmann), haben andere die

Digitized by Google

Contractur erst viele Stunden nach eingetretener Paralyse (Leser, Versuche an Kaninchen) beobachtet, oder auch ganz schlaffe Paralyse (Bernhardt) ohne jede Contractur bemerkt (Leser, Versuche an Fröschen).

Nach Ueberzeugung der einen Autoren muss man das typische Merkmal ischämischer Paralyse in dem vollsändig normalen Verhalten des Nervensystems sehen (Volkmann, Leser, Hildebrandt. Henle, Niesen), doch wurden in vielen Fällen der sogenannten ischämischen Paralyse Störungen der Sensibilität bis zu vollständigem Erlöschen der letzteren constatirt (Sonnenkalb, Niesen, Neugebauer, Leser, Davidsohn), ebenso wurde das Schwinden der Reflexe gesehen (Fleury, Sternberg); es war auch die elektrische Reaction der Nerven geändert gefunden. (Leser, Niesen, Neugebauer.)

Ganz unverständlich scheint deshalb die Behauptung, dass die ischämischen Lähmungen rein myogenen Charakter haben und dass das Nervensystem bei Entstehung derselben gar keine Rolle spiele, resp. keine Schädigung erleiden, jedenfalls werden die Beweise dafür in Form z. B. mikroskopischer Untersuchungen der Nerven ischämischer Extremität nicht erbracht.

II.

Indem ich meinerseits das Bild der ischämischen Paralyse beobachten wollte, habe ich versucht, eine locale Ischämie zu erzeugen, ohne dabei irgend einen Druck auf die Nervenfasern oder Muskelgruppen des gegebenen Körpertheiles anzuwenden.

Zu diesem Zwecke sind bei zehn Kaninchen die Hauptarterien des Hinterbeines unterbunden worden und in der ganzen nachfolgenden Periode wurde auf die Temperatur der Versuchsextremität, auf die Veränderung ihrer Bewegungsvermögen, ihrer Sensibilität, Reflexe, elektrischer Erregbarkeit und des Muskeltonus geachtet und zwar nicht nur zu der Zeit der Entstehung der Ischämie oder auf der Höhe der letzteren, sondern auch nach der Entwicklung des collateralen Blutkreislaufes.

Es wurden allen zehn Thieren die a. iliaca communis sinistra (gleich unter d. bifurcatio), dabei fünf Thieren, ausserdem noch die kleinen Arterien der Bauchwand (a. epigastrica inf. u. and.) unterbunden. Auf diese Weise konnte locale Ischämie des Beines hervorgerufen werden, ohne dass dabei die Nerven und Muskeln einem Drucke oder einer andersartigen Läsion ausgesetzt waren.

Bei einem Kaninchen blieb der Collateralkreislauf im Laufe von fünf Tagen aus, in fünf Fällen bildete sich derselbe erst am Ende des vierten Tages; in den übrigen vier Fällen war die Circulation am Ende des zweiten Tages zum Theile schon hergestellt.

Digitized by Google

Das erste Thier wurde (mit tiefer Aethernarcose) am Ende des fünften Tages nach Anlegen der Ligatur getödtet; alle übrigen Kaninchen blieben am Leben eine Woche bis vierzehn Tage lang.

In sechs Fällen, wo die complete Ischämie vier bis fünf Tage gedauert hatte, erwiesen sich die Erscheinungen als vollständig analog.

Zur besseren Anschaulichkeit führe ich hier das über die Beobachtungen an einem (IV) Thiere geführte Protokoll an.

12 Uhr Mittags: An den Operationstisch wird ein grosses graues Kaninchen (Männchen) gebunden und mit Aether narcotisirt. Die beiden hinteren Extremitäten sind an der Stelle, wo die befestigenden Schnüre sie umfassen, mit einer dicken Wattenschicht bedeckt worden.

12 Uhr 20 Minuten: Nachdem die Bauchhäute und -wände durchschnitten und die Dünndarmschlingen auseinandergebreitet waren, wurde die a. iliaca communis sinistra in der Nähe der Bifurcatio aortae gefunden und mit einem aseptischen Seidenfaden unterbunden. Mit einer ähnlichen Ligatur wurde die a. epigastrica inferior und die kleinen Arterien der Bauchwände und der Haut in der linken regio hypogastrica unterbunden. Die Wunde wurde dann schichtweise zusammengenäht. Die Hautschnitt wurde dann sorgfältig desinficirt und mit einem Marlistreifen mit flüssigem Colodium verklebt.

1 Uhr: Das Thier ist wach.

1 Uhr 10 Minuten: Die linke Extremität ist kalt. Der Puls derselben ist nicht zu fühlen. Hob man das Thier an den Ohren in die Höhe, so hing das linke Bein schlaff herunter. Die passiven Bewegungen sind in allen Gelenken des betroffenen Beines frei. Willkürliche Bewegungen können nur mit den Oberschenkelmuskeln ausgeführt werden, doch sind dieselben äusserst schwach. Beim Laufen schleppt das Thier die Extremität hinter sich her; die Pfote berührt hierbei die Erde nicht allein mit der Sohlenseite, sondern mit der Dorsalseite. Die Druck- und Stichschmerzhaftigkeit hat in der Pfote gänzlich aufgehört. Der Patellarreflex und Reflex beim Stechen der Sohle und beim Reizen (Kratzen) durch eine Nadel in der Zwischenzehenspalte ist erloschen. Den Achillessehnenreflex erwähnen wir nicht, da ein solcher auch beim vollständig normalen Kaninchen schwer auszulösen ist. Die nicht operirte Extremität zeigt keine Abweichungen von der Norm.

Faradischer Strom. (Schlitten-Apparat Du Bois Reymond. 2 Elemente Leclanché v. Hirschmann. Elektrod. 10 cqm.

	Linke hintere Extremität.	Rechte hintere Extremität.
N. cruralis	12,0 cm. R. A.	13,0 cm. R. A.
N. obturatorius	12,0 „ „	12,5 „ „
N. peroneus	10,0 „ „	13,0 „ „
N. tibialis	13,0 „ „	13,0 „ „
M. tibialis ant.	11,0 „ „	13,0 „ „
M. quadriceps	12.5 „ „	12,0 „ „
M. M. adductores	12,5 „ „	12,0 „ „

Digitized by Google

Galvanischer Strom. (Hirschmann's Maschine 40 Element. Rheostat.)

Das linke Bein.			Das rechte Bein.	
N. cruralis	3,0 M. A.	K. S. Z. > A. S. Z.	4,0 M. A.	K. S. Z. > A. S. Z.
N. obturat	3,0 „		3,5 „	
N. peroneus	4,0 „		1,5 „	
N. tibialis	2,0 „		2,5 „	
M. tibialis ant	2,0 „		1,5 „	
M. quadriceps	2,5 „		2,5 „	
M. M. adductores	3,0 „		3,0 „	

4 Uhr Nachmittags desselben Tages: Die hintere Extremität der operirten Seite ist kalt und befindet sich im Zustande schlaffer Parese. Die passive Beweglichkeit derselben ist vollständig unbehindert. Es ist keine Contractur vorhanden. Die Muskelgruppen sind vollkommen schlaff, weich, ihr Tonus ist aufgehoben. Das Schmerzgefühl und der Drucksinn sind vollständig erloschen. Ebenso fehlten der Patellarreflex, der Reflex bei Reizung mit der Nadel in der Zwischenzehenspalte und der Stichreflex der Sohle. Die nicht operirte Extremität zeigt keine Abweichungen von der Norm. Die elektrische Reaction der Muskeln und Nerven beider Extremitäten ist in demselben Zustande, in dem sie vor drei Stunden war.

8 Uhr Morgens am andern Tage: Der Fuss, der Unterschenkel und der untere Theil des Oberschenkels der linken Extremität sind ganz kalt, doch nähert sich die Temperatur in der regio glutaea, näher zum Kreuze und in der plica inguinalis der Norm. Die Pulswelle ist nirgends zu fühlen. Das willkürliche Bewegungsvermögen ist in dieser Extremität nach wie vor unmöglich; das Thier zieht das Bein hinter sich her und berührt die Erde mit der Dorsalseite der Pfote.

Die passiven Bewegungen aller Gelenke sind frei und das linke Bein hängt schlaff herunter, wenn das Thier an den Ohren in die Höhe gehoben wird. Einzelne Muskeln sind schlaff und weich, ihr Tonus ist verloren gegangen. Die Druck- und Schmerzhaftigkeit ist nach wie vor erloschen, ebenso sind die Reflexe — der Patellarreflex, der Stichreflex, und der Reflex bei Reizung der Zwischenzehenspalten — geschwunden.

Die willkürliche und passive Beweglichkeit der normalen rechten hinteren Extremität weicht nicht von der Norm ab. Die Druck- und Stichschmerzhaftigkeit ist sehr erhöht. Der Patellarreflex und der Reflex bei Reizung der Zehenspalten ist auch erhöht. Das Beklopfen mit einem Hämmerchen auf die Patellarsehne des linken Beines erzeugt eine clonische Contraction des m. quadriceps des rechten Beines. (Gekreuzter Reflex.)

Elektrische Erregbarkeit.

Faradischer Strom.

Das linke Bein.				Das rechte Bein.	
N. cruralis	6,0 cm.	R. A.	schwache Contraction	13,0 cm. R. A.	Normale Contract.
N. obturat	6,0 „	„	keine Contraction	12,0 „ „	
N. peroneus bei	6,0 „	„	keine Contraction	13,0 „ „	
N. tibialis	10,0 „	„	schwache Contraction	13,0 „ „	
M. quadriceps	6,0 „	„	etwas schwache Contr.	12,0 „ „	
M. adductores	6,0 „	„	keine Contraction	12,0 „ „	
M. tibialis ant.	6,0 „	„	keine Contraction	13,0 „ „	

Digitized by Google

Galvanischer Strom.

N. cruralis	10,0	M. A.	K. S. Z. > A. S. Z. Schwache Contr.	3,5	M. A.	K. S. Z. > A. S. Z.
N. obturat.	10,0	„	keine Contraction	3,0	„	
N. peroneus	10,0	„	keine Contraction	1,0	„	
N. tibialis	4,0	„	K. S. Z. > A. S. Z. Schwache Contr.	2,0	„	
M. quadriceps	10,0	„	Schwache Contr. K. S. Z. > A. S. Z.	4,0	„	
M. adductores	10,0	„	keine Contraction	4,0	„	
M. tibialis ant.	15,0	„	keine Contraction	2,5	„	
M. suralis	3,0	„	Schwache Contr. K. S. Z. > A. S. Z.	2,0	„	

Am dritten Tage nach vollzogener Operation 8 Uhr Morgens: Die linke hintere Extremität ist ebenso kalt wie am Tage vorher. Die Pulswelle ist nirgends zu fühlen. Die willkürlichen Bewegungen sind nach wie vor unmöglich. Die passive Beweglichkeit ist vollständig frei. Es ist keine Contractur, auch keine Rigidität zu bemerken. Die Muskeln sind weich. Druck- und Stichschmerzhaftigkeit fehlt. Ebenso ist es nicht möglich, den Stichreflex der Sohle und den Reizreflex der Zehenspalte wie den Patellarreflex auszulösen.

Elektrische Erregbarkeit.

Faradischer Strom.

	Das linke Bein.				Das rechte Bein.			
N. cruralis	6,0	cm.	R. A.	keine Contraction	12,0	cm.	R. A.	Normale Contract.
N. obturat.	6,0	„	„	keine Contraction	11,0	„	„	
N. peroneus	6,0	„	„	keine Contraction	12,5	„	„	
N. tibialis	8,0	„	„	Schwache Contraction	12,0	„	„	
M. quadriceps	6,0	„	„	keine Contraction	10,0	„	„	
M. M. adductores	6,0	„	„	keine Contraction	10,0	„	„	
M. tibialis antic.	6,0	„	„	keine Contraction	10,0	„	„	

Galvanischer Strom.

N. cruralis	15,0	M. A.	keine Contraction	3,5	M. A.	Contraction etwas erhöht.
N. obturat	15,0	„	keine Contraction	3,5	„	
N. peroneus	15,0	„	keine Contraction	1,5	„	
N. tibilis	5,0	„	K. S. Z. > A. S. Z. etwas träge Contraction	3,0	„	
M. quadriceps	15,0	„	keine Contraction	4,0	„	
M. M. adductores	15,0	„	keine Contraction	4,0	„	
M. tibilis antic.	15,0	„	keine Contraction	2,5	„	
M. suralis	4,0	„	K. S. Z. > A. S. Z. Contraction etwas träge.	2,5	„	

Vierter Tag 8 Uhr Morgens: Der Fuss und der Unterschenkel der linken Extremität sind ebenso kalt wie am vorhergehenden Tage. Die Temperatur der regio glutaea links ist höher als rechts. Die passiven Bewegungen sind vollkommen frei. Muskeltonus ist aufgehoben. Die active Beweglichkeit, die Sensibilität, die Reflexe und die elektrische Erregbarkeit des linken Beines sind ebenso geschwunden wie am Tage vorher.

Digitized by Google

Die Sensibilität und die Reflexe der rechten Extremität sind erhöht. Das Phänomen des gekreuzten Reflexes (vom lig. patellae der linken Seite auf Patellarreflex rechter Seite) ist nicht mehr vorhanden.

Fünfter Tag: Die Temperatur der linken Extremität ist höher als am Tage vorher und nähert sich der der rechten. Die willkürliche und passive Beweglichkeit, die Sensibilität, die Reflexe und die elektrische Erregbarkeit sind erloschen.

Die rechte hintere Extremität ist weniger hyperästhetisch als am Tage zuvor.

Achter Tag: Die Temperatur beider Extremitäten ist vollständig gleich.

Die willkürlichen und passiven Bewegungen, die Sensibilität, die Reflexe und die elektrische Erregbarkeit des linken Beines bleiben in demselben Zustand wie am vierten Tag.

Die Beweglichkeit, sowie die Sensibilität und die Reflexe des rechten Beines weichen nicht von der Norm ab.

Zehnter Tag: Die Temperatur beider Extremitäten ist vollständig gleich.

Die willkürliche Beweglichkeit des linken Beines ist nach wie vor geschwunden. Ihre passive Beweglichkeit ist vollkommen frei: es ist keine Contractur, auch keine Rigidität vorhanden. Der Stichreflex der Sohle, sowie der Reizreflex der Zehenspalte links können nicht ausgelöst werden: dasselbe gilt vom Patellarreflex. Die Stich- und Druckschmerzhaftigkeit desselben Beines ist geschwunden.

Die passive und willkürliche Beweglichkeit des rechten Beines, sowie die Sensibilität und die Reflexe (Haut- und Sehnenreflexe) desselben weichen nicht von der Norm ab.

Elektrische Erregbarkeit.

Faradischer Strom.

	Das linke Bein.				Das rechte Bein.			
N. cruralis	6,0	cm.	R. A.		12,0	cm.	R. A.	
N. obturat.	6,0	„	„	keine Contraction	11,0	„	„	
N. peroneus	6,0	„	„		13,0	„	„	
N. tibialis	10,0	„	„	Schwache Contraction	12,0	„	„	Normale Contract.
M. quadriceps	6,0	„	„		10,0	„	„	
M. tibialis ant.	6,0	„	„	Keine Contraction	12,5	„	„	
M. M. adductores	6,0	„	„		9,0	„	„	

Galvanischer Strom.

N. cruralis	15	M. A.		3,0	M. A.	
N. obturat.	15	„	Keine Contraction	3,5	„	
N. peroneus	15	„		1,0	„	
N. tibialis	6	„	K. S. Z. < A. S. Z.	1,5	„	K. S. Z. > A. S. Z.
M. quadriceps	15	„		3,5	„	
M. tibialis ant.	15	„	Keine Contraction	2,5	„	
M. M. adductores	15	„		2.0	„	
M. suralis	4,5	„	K. S. Z. < A. S. Z.	1,5	„	

Digitized by Google

Eine Stunde darauf wurde das Thier durch Aethernarcose getödtet.

Bei der Section zeigt sich die linke hintere Extremität sehr blass. A. cruralis ist leer. V. cruralis leicht gefüllt. Die der A. comes ischii entsprechende Vene ist sehr gefüllt und zieht sich vom Unterschenkel und der fossa patellaris über die hintere Fläche des Oberschenkels und weiter hinauf. Die N. N. cruralis und obturatorius sind auf der Höhe des Unterschenkels etwas blass und spröde. N. tibialis und peroneus zeigen keine makroskopische Veränderungen. Stückchen aller dieser Nerven von der linken und rechten Extremität werden in 1 Proc. Osmiumsäure und in Flemming'scher Flüssigkeit fixirt. Stückchen des M. M. obturatorius, quadriceps und tibialis anticus werden in Spiritus gehärtet.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes:

Schwache Vergrösserung. Längsschnitt. N. obturatorius. Die Färbung mit Osmiumsäure ist im Allgemeinen sehr blass. Einige Fasern sind ganz dünn und fast ungefärbt. Die Parallelcontur anderer, dickerer und besser gefärbter Fasern ist durch einzelne spindelförmige, ganz unregelmässige Auftreibungen durchbrochen.

Bei starker Vergrösserung zeigt ihre Myelinscheide überall das Bild des Zerfalles in grössere und kleinere Schollen (a. b. s. Tafel V, Zeichn. Nr. 1); stellenweise ist die Myelinscheide verschwunden.

Die Axencylinder (Färbung mit Saffranin) sind an einigen Stellen gut, meistens aber matt oder gar nicht (Zeichn. Nr. 1 c) gefärbt, Auf dem Querschnitte ist die Zahl der von Osmiumsäure gut gefärbten Fasern sehr gering (s. Zeichnung Nr. 2 auf Tafel V).

An Saffraninpräparaten sind die Axencylinder überhaupt sehr schwer zu unterscheiden. Einige sind stark angeschwollen. Epi-, Peri- und Endoneurium scheinen nicht verändert zu sein. Nur hier und da sehen die Kerne des Epi- und Perineurium etwas angeschwollen aus. Die Zahl dieser Kerne ist nicht vermehrt. Einzelne Bindegewebsfasern der Nervenscheiden erscheinen etwas angeschwollen und leicht trüb; meistens aber sehen sie vollkommen normal aus. Es ist sehr möglich anzunehmen, dass der Alkohol, in welchem die Präparate erhärtet wurden, die gequollenen Fasern entwässert und in einen dem normalen ähnlichen Zustand gebracht hat.

Vasa Nervorum unterscheiden sich vom normalen Zustande durch nichts und sind meistentheils leer; nur hier und da trifft man einzelne Blutkörperchen in denselben.

Ebenso sind die N. N. cruralis und peroneus degenerirt.

Weniger ausgeprägt sind die Veränderungen am N. tibialis. Bei schwacher Vergrösserung. Dieser Nerv erscheint auf dem Querschnitte vollkommen normal. Auf dem Längsschnitte sind seine Fasern gut gefärbt. Sie haben eine regelmässige Contur und erscheinen bei geringer Vergrösserung auch vollkommen normal. Eine stärkere Vergrösserung lässt jedoch im Myelin kleine, rundliche Krümchen und einen Zerfall in einzelne, mehr oder weniger unregelmässige Körner erkennen. Die Axencylinder sind ziemlich gut gefärbt und zeigen wenig Auftreibungen. Die Kerne der Schwann'schen Scheide erscheinen der Zahl nach gar nicht vermehrt; ihr Volumen ist etwas vergrössert, doch ist die Schwellung dieser Kerne im Vergleich mit denselben an den N. N. beroreus obturatorius durchaus gering.

Die Muskelfasern zeigen auf dem Querschnitt eine leicht gerundete

Digitized by Google

Contur, sind etwas verdickt, resp. gequollen. Ihre Kerne sind gequollen und matt gefärbt; ihre Zahl ist offenbar unverändert. Auf den Längsschnitten ist die Contur einzelner Fasern wellig. Einige von ihnen zeigen eine so deutliche Längsstreifung, dass sie stellenweise in einzelne Fibrillen zu zerfallen erscheinen. Die Querstreifung einzelner Muskelfasern ist sehr deutlich, die anderer weniger deutlich ausgeprägt. Eine grosse Zahl der Muskelfasern sieht aber ganz normal aus.

Die über die fünf anderen Thiere, bei denen der Collateralkreislauf sich erst am Ende des 4. Tages einstellte, geführten Protokolle stimmen fast vollständig mit dem eben angeführten überein. Der N. tibialis war auch hier am wenigsten verändert. Auch der Befund bei mikroskopischer Untersuchung war, was die Nerven und Muskeln anbelangt, derselbe.

Von diesen fünf Fällen wurden am 6. Tage, nach vollzogener Operation, einem Kaninchen (unter leichter Narkose) die linken N. N. cruralis, obturatorius, peroneus, M. M. quadriceps, adductores und tibialis anticus bloss gelegt. Die Reizung dieser N. N. und M. M. hatte im Laufe der vorhergehenden Tage selbst bei starken Strömen (6,0 cm Rollenabstand beim faradischen und 15 M. A. beim galvanischen Strome) nicht die geringste Contraction erzeugt.

Jetzt wurde der N. peroneus durchschnitten und sein peripherischer Stumpf mit dem elektrischen Strom der früheren Stärke gereizt; wir erhielten wieder die früheren negativen Resultate. Ebenso negativ war auch die directe Reizung der M. m. tibialis anticus, adductores et quadriceps. Durch die Reizung des centralen Stumpfes N. peronei im unteren Drittel des Oberschenkels konnten wir eine Reihe von Schmerzempfindungen erzeugen: Das Kaninchen reagirte überhaupt und gab Laute von sich.

Aehnliche Reizung der peripherischen Stümpfe der N. N. obturatorius und cruralis erzeugte keine Contraction und eine solche der centralen Stümpfe liess beim Kaninchen keine Schmerzempfindungen bemerken.

Bei zwei anderen Kaninchen erzeugte ähnliche am 8. bis 10. Tage vorgenommene Reizung mit elektrischen Strömen der centralen Theile der blossgelegten N. N. peronei, obturatorius und cruralis keine Schmerzempfindungen und eine solche der peripherischen Stümpfe derselben Nerven sowie auch directe Reizung der M. M. quadriceps, tibialis anticus, adductores rief keine Contractionen hervor.

Anders waren die Erscheinungen in vier Fällen, wo die Ischämie von kurzer Dauer war und der Collateralkreislauf sich schon zu Ende der ersten 30 Stunden bildete. Diese schnelle Wiederherstellung der Circulation wurde nämlich in den Fällen beobachtet, in denen die a. hypogastrica inferior sinistra und die anderen Zweige der Bauchwände nicht unterbunden worden waren.

Eine Stunde nach der Operation war die linke operirte Extremität kalt. Die willkürliche Beweglichkeit in derselben ist geschwunden. Die passiven Bewegungen waren dagegen vollkommen frei: keine Contractur, keine Muskelrigidität. Die Sensibilität ist gänzlich erloschen; dasselbe gilt vom Patellarreflex, vom Stichreflex der Sohle und schliesslich vom Reizreflexe der Zehenspalte.

Die directe wie indirecte elektrische Erregbarkeit ist im Vergleiche mit dem normalen Beine erheblich gesunken.

Digitized by Google

Nach 4 Stunden. Die Temperatur des linken Beines ist nach wie vor stark herabgesetzt. Ihr Puls fehlt. Die willkürlichen Bewegungen sind geschwunden, die passive vollkommen unbehindert. Die Sensibilität und die früher erwähnten Reflexe sind nach wie vor erloschen. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln erweist sich für beide Ströme herabgesetzt. Bei Reizung beider Extremitäten erfordert das Versuchsbein einen stärkeren Strom, so dass sich für den faradischen ein Unterschied von 2 cm Rollenabstand, für den galvanischen ein Unterschied von 1—1 $^{1}/_{2}$ M. A. zeigt.

Das rechte hintere Bein zeigt keine Abweichungen von der Norm.

Nach 8—20 Stunden. Die hintere linke Extremität ist kalt. Der Puls ist nicht zu fühlen. Die passive und willkürliche Beweglichkeit, die Sensibilität und die Reflexe haben ihren früheren Status bewahrt. Die elektrische Erregbarkeit ist in allen Nerven und Muskeln der operirten Extremität auf 2—3 cm Rollenabstand für den faradischen und 1 $^{1}/_{2}$—2 M. A. für den galvanischen Strom herabgesetzt.

Nach 28—30 Stunden. Die Temperatur des experimentirten Beines nähert sich der Norm. Im Stande der passiven und willkürlichen Beweglichkeit ist keine neue Veränderung eingetreten. Die Sensibilität ist offenbar besser geworden. Der Patellarreflex sowie der Reizreflex der Zehenspalte ist nach wie vor erloschen. Die directe sowie indirecte elektrische Erregbarkeit verharrt auf dem früheren gesunkenen Niveau, in einigen Fällen aber, am öftesten im N. cruralis und N. tibialis steigt sie jedoch über die Erregbarkeit der rechten normalen Extremität.

Dritter Tag. Die Temperatur des linken Beines gleicht der des rechten oder überragt sie noch. Der Puls am linken Fusse ist nicht zu fühlen. Eine geringgradige, willkürliche Beweglichkeit links lässt sich nur an den M. M. glutaeis bemerken. Die passive Beweglichkeit links ist in allen Gelenken vollkommen frei. Die Sensibilität des Versuchsbeines ist gesteigert. Die Haut- und Sehnenreflexe desselben können zwar ausgelöst werden, doch in sehr schwachem Grade. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln des Experimentirbeines ist an den N. N. cruralis und tibialis erhöht. Die Erregbarkeit der N. N. obturatorius und peroneus ist zwar niedriger als an dem vorhergehenden Tage, doch ist sie nicht völlig erloschen.

Die Beweglichkeit, Sensibilität und elektrische Erregbarkeit des nicht operirten Beines ist normal. Der Patellar- und der Stichreflex dieses Beines ist erhöht.

Fünfter Tag. Die Temperatur ist in beiden Extremitäten gleich. Der Puls ist im operirten Beine nicht zu fühlen. Diese Extremität befindet sich in erheblicher Parese. Eine unbedeutende willkürliche Beweglichkeit ist nur an den Muskeln des Oberschenkels zu sehen. Die passive Beweglichkeit, die Sensibilität, die elektrische Reaction und die Reflexe befinden sich in demselben Status, wie am dritten Tage.

Am 8.—9. Tage. Die Temperatur ist in beiden Extremitäten gleich. Der Puls ist im experimentirten linken Beine nicht zu fühlen. Die willkürliche Beweglichkeit dieses Beines ist ein wenig paretisch. Die Sensibilität und die Reflexe sind etwas erhöht. Im Stande der passiven Beweglichkeit und der elektrischen Erregbarkeit ist keine neue Aenderung eingetreten.

Zwischen dem 10.—14. Tage tödteten wir unsere Thiere mittels Aethernarcose.

Digitized by Google

Bei der Section sahen wir eine erhebliche Blässe und eine geringe Atrophie der Muskelmassen des Versuchsbeines. Die A. cruralis war leer. Alle sichtbaren Venen waren etwas gefüllt. Die Nervenstämme zeigten bei Besichtigung mit unbewaffnetem Auge keine besonderen Veränderungen. Für die mikroskopische Untersuchung wurden Stückchen von den N. N. cruralis, peroneus, tibialis, obturatorius genommen und theils in 1 proc. Osmiumsäure, Flemming's Mischung, theils in 96 proc. Spiritus gesetzt.

Unter dem Mikroskop erwies sich ein Theil der Nervenfasern auf den Längsschnitten blass gefärbt und verschmälert. Ihre Contur war stellenweise unregelmässig und spindelförmig aufgetrieben. Das Myelin war stellenweise körnig, stellenweise enthielt es die Klümpchen des Zerfalles (s. Zeichnung Nr. 3 auf Tafel V). Die Zahl der Schwan'schen Kerne war nicht vermehrt. Einzelne Kerne hatten an Volumen etwas zugenommen — ihre Färbung war etwas diffus. Die Axencylinder stellenweise varicös, manchmal zerrissen, sehr schwach gefärbt.

Auf dem Querschnitte war die Zahl der gutgeschwärzten Fasern im Vergleiche mit der Norm etwas vermindert. Einzelne Axencylinder sind aufgequollen. Die Nervenscheiden sind nicht ödematös, ihre Fasern sind nicht angeschwollen; ihre Kerne nicht vermehrt und sehen überhaupt ganz normal aus.

Die Muskelfasern waren etwas verbreitert. Ihre Quercontaren waren rundlich. Die Zahl der Kerne hatte etwas abgenommen. Die Färbung der Kerne war nicht ganz scharf. Auf den Längsschnitten ist die Contur der Fasern wellig und unregelmässig. Die Querstreifung ist wenig ausgeprägt, die Längsstreifung dagegen so stark, dass man in einigen Fasern von fibrillärer Auflockerung oder Zerfall sprechen kann.

Recapitulieren wir unsere Beobachtungen, so sehen wir, dass eine Unterbindung der A. a. iliaca et hypogastrica eine Ischämie der hinteren Extremität nach sich zieht, welche eine Zeit dauert und mit einer Reihe von verschiedenen Beschädigungen des betroffenen Körpergebietes einhergeht.

Das ischämische Bein wird plötzlich kalt und gelähmt. Schon im Laufe der ersten Stunden der Ischämie erlischt die willkürliche Beweglichkeit der Versuchsextremität.

Die passiven Bewegungen werden ganz frei und unbehindert, so dass das Bein in schlaffer Paralyse verharrt.

Die Sensibilität für Berührung und Druck und die Stichschmerzhaftigkeit schwinden schon zu Ende der ersten Stunde nach Unterbindung der Arterie.

Ebenso schnell gehen auch die Haut- und Sehnenreflexe verloren.

Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln sinkt schon am Ende der ersten Stunde.

Die weitere Entwicklung dieser Erscheinungen hängt von der Schnelligkeit der Bildung eines neuen Collateralkreislaufes ab.

Digitized by Google

Im Falle, wenn sich der Collateralkreislauf später ungefähr 4—5 Tage nach Unterbindung der Arterie bildet, bleiben die Haut- und Sehnenreflexe, die willkürliche Beweglichkeit und Sensibilität geschwunden; die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln, indem sie immer mehr und mehr sinkt, ist schon am 4. Tage gewöhnlich gänzlich erloschen, mit Ausnahme für den N. tibialis, der oft mehr oder weniger verschont bleibt.

Der am 4.—5. Tage nach vollzogener Operation sich bildende Colleratialkreislauf übt keinen grossen Einfluss auf die Besserung der pathologischen Erscheinungen aus; in den ersten 5—6 Tagen der wiederhergestellten Circulation, d. h. in den 9—11 Tagen nach vollzogener Operation bleibt die Extremität nach wie vor in schlaffer Paralyse; ihre Sensibiltät, die Haut- und Sehnenreflexe, die elektrische Reaction einiger Nerven sind fortgesetzt erloschen. Der elektrische Strom, an freipäparirten Nervenstämmen direct angelegt, ruft weder Muskelcontraction noch Schmerzempfindungen hervor (mit Ausnahme eines Falles, wo der N. peroneus noch die Schmerzenleitung besass).

Bei der mikroskopischen Untersuchung werden in allen diesen Fällen ähnliche Erscheinungen beobachtet. Vasa Nervorum änderten sich gar nicht. Die Nervenscheiden sind nicht modificirt. Nur einzelne ihrer Kerne und Fasern sind etwas angeschwollen. Die Myelinscheiden der meisten Nervenfasern sind zerfallen. Axencylinder sind varicös, matt gefärbt, an einigen Stellen zerrissen. Die Schwan'schen Kerne sind stark aufgequollen, nämlich da, wo die Nervenfasern am stärksten angegriffen waren. Im Ganzen entwickelt sich eine starke Degeneration der Nerven in Form von parenchymatöser Neuritis gefunden. (Zeich. 1—2.)

Bildet sich der Collateralkreislauf am Ende oder im Laufe der ersten dreisig bis vierzig Stunden nach Unterbindung der Arterie aus, so wird die willkürliche Beweglichkeit allmählich hergestellt, wenn auch nur in bestimmten Muskeln; doch steht die Kraft ihrer Bewegungen hinter der der normalen Extremität zurück, so dass die ischämisch gewesene Extremität sehr paretisch zurückbleibt. Auch die Sensibilität ist sehr bald wieder da, ebenso kommen die Haut- und Sehnenreflexe wieder zum Vorschein; letztere sind in der ersten Zeit sogar erhöht, später werden sie aber schwach. Die elektrische Erregbarkeit einiger ischämischer Nerven steigert sich, in den andern bleibt sie jedoch herabgesetzt.

Durch die mikroskopische Untersuchung der Nerven (am 10.—14. Tage nach vollzogener Operation) werden auch hier Zeichen einer unerheblichen Degeneration festgestellt. Die Zahl der gut geschwärzten Nerven ist klein. Das Myelin in äusseren Faserschichten ist körnig

Digitized by Google

verändert und stellenweise in grosse und kleine Krümchen zerfallen. Die Schwan'schen Kerne sind, was ihre Zahl und ihre Grösse anbetrifft, fast gar nicht verändert; nur ihre Färbung ist diffus.

Der Muskelappart der ischämischen Extremität war, wie schon bemerkt, ganz schlaff gelähmt. Eine ischämische Contractur wurde bei unseren Versuchsthieren kein einziges Mal bemerkt; ebenso blieb auch die erhöhte Resistenz der anämischen Muskeln aus, deren einzelne Bündel waren ganz weich, schlaff und schmerzlos: das Zusammendrücken der Muskelgruppen zeichnete sich wenigstens durch keine Empfindlichkeit aus. Eine Schwellung der Muskelgruppen wurde nicht beobachtet. Directe Reizung mit dem elektrischem Strome dieser ischämischen Muskeln zeigte eine herabgesetzte Erregbarkeit in den späteren Stadien der Lähmung.

Unter dem Mikroskope wurden die Muskelfasern gequollen gefunden. Stellenweise haben sie die Querstreifung verloren. Ihre Sarcolemmkerne waren angeschwollen, trübe und blass gefärbt. Stellenweise sahen aber die Muskeln ganz normal aus. Solche Veränderungen waren bei kurzer Dauer der Ischämie so wie nach längeren Bestehen derselben ganz gleich ausgeprägt.

Sehr wichtig sind in dem beschriebenen Bilde die frühen Lähmungserscheinungen. Schon nach einer Stunde finden wir alle klinischen Zeichen derselben, wie Parese, Anästhesie, Erloschensein der Reflexe u. s. w. scharf ausgeprägt.

Was die Parese resp. Paralyse der Extremität anbetrifft, so ist eine solche aus der localen Schmerzhaftigkeit des Beines und durch den Wunsch des Thieres, dasselbe zu schonen, sehr schwer zu erklären. Bei einer solchen Voraussetzung hätte man ein actives Heranziehen der Extremität und zwar so, dass sie den Boden nicht berührte, erwarten müssen. In Wirklichkeit sehen wir ein schlaffes Herabhängen der Extremität, die ausserdem während der ganzen Zeit am Boden geschleift wird.

Es ist auch schwierig, die Deutung zuzulassen, als ob die Parese der Extremität in der ersten Stunde der Lähmung, von den Ernährungsstörungen der Muskeln herrühre: die directe Reizung derselben mit dem elektrischen Strom in den ersten Stunden nach Unterbindung der Arterie zeigt noch ihre normale Fähigkeit zur Contraction. Wir hatten auch keine Zeichen von der Seite der Muskeln, welche auf eine acute Myositis in der ischämischen Extremität hinwiesen. Es war keine Schwellung da; es sind keine Resistenzvermehrung der Muskelgruppen, keine Schmerzhaftigkeit beim Drucke und Contractur weder im Anfange der Lähmung noch später bemerkt worden.

Digitized by Google

Es ist anderseits sehr natürlich, die frühe Parese durch die Functionsstörung der ischämischen Nervenstämme selbst zu erklären. Dafür sprechen der Verlust des Muskeltonus, die Weichheit und Schlaffheit der Musculatur, was gewöhnlich bei einer Störung des peripherischen Neurons beobachtet wird. Ausserdem bestätigen diese Voraussetzung auch die frühe Einbusse des Aufnahme- und Leitungsvermögens von Druck-, Berührung- und Schmerzempfindungen, schliesslich das Schwinden der Reflexe*) und das Sinken der elektrischen Erregbarkeit.

Alle diese Momente zeigen auf eine frühe Störung der Nervenstämme und lassen ruhig den Schluss zu, dass die Willensimpulse

*) Bei Erwägung des frühen Verschwindens der Reflexe muss man folgendes bemerken.

Was die Patellarreflexe anbelangt, die schon $^{3}/_{4}$ Stunde nach begonnener Ischämie nicht mehr ausgelöst werden konnten, so gründet sich bekanntlich das regelmässige Zustandekommen der Sehnenreflexe auf das Zusammenwirken dreier Bestandtheile, nämlich I) der Muskelsehne, welche den vom Hammer ausgegangenen Reiz in Form einer Vibration aufnimmt, II) einer sensiblen Nervenbahn, welche den empfangenen Reiz dem Rückenmark zuführt und III) einer motorischen Bahn. Für das richtige Zustandekommen des Sehnenreflexes eines bestimmten Muskels ist also ein normaler Zustand der sensiblen und motorischen Bahn des Reflexbogens und des Muskels selbst erforderlich. Dieser letzte Bestandtheil muss nicht allein seine Continuität und Contractionsfähigkeit, sondern auch die Fähigkeit der Vibration durch den Schlag des seine Sehne treffenden Hammers besitzen.

Was in unseren Fällen die Muskeln betrifft, so konnte man in Anbetracht dessen, dass in den ersten Stunden nach vollzogener Operation ihre Contraction bei directer elektrischer Reizung ganz normal vor sich ging, ihre Muskelfasern nicht für verändert halten. Wir wissen jedoch nicht, welchen Einfluss die Ischämie auf die Fähigkeit des Muskels, bei Beklopfen des Hammers in Vibration zu kommen, nehmen konnte. Diese Fähigkeit des Muskels anderseits für verloren zu halten, während sein Contractionsvermögen fortbesteht, ist aber kein Grund vorhanden.

Was den motorischen Theil des Reflexbogens anbelangt, so können wir das Leitungsvermögen seiner Nervenfasern für Reflexinnervationen ebenso behindert annehmen, wie auch diejenige für Willensimpulse. Diese letzteren aber konnten schon in frühester Periode der Ischämie nicht mehr geleitet werden.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass auch die sensible Bahn des Reflexbogens um diese Zeit schon geschädigt war; dafür würde die Einbusse des Schmerzleitungsvermögens sprechen.

Weniger schwierig ist die Deutung des Hautreflexschwundes bei Stich und Reiz der Zehenspalte. Hier kann man auch mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit die motorische Reflexbahn für geschädigt halten; von anderer Seite ist ja das Erlöschen der Hautreflexe auch schon durch das Schwinden der Hautsensibilität zu erklären, da die Anästhesie bei unseren Thieren ja sehr früh constatirt wurde.

Digitized by Google

schon in der ersten Stunde durch die veränderten Nerven nicht geleitet werden können, in Folge dessen kommt diese frühe Paralyse.

Ueber die Veränderung der Nervenstämme geben uns unsere Beobachtungen einen richtigen Aufschluss nur für die Periode, welche mehrere Tage nach der Operation folgt.

Ueber das Verhalten der sensiblen Fasern konnten wir uns genaueres Urtheil verschaffen, indem wir die centralen Stümpfe der blossgelegten Nervenstämme unmittelbar reizten. Dabei erwies sich, wie schon erwähnt, nur bei einem Kaninchen (von dreien) der N. peroneus schmerzhaft, die anderen Nerven dieses, wie der anderen Thiere, hatten ihre Empfindlichkeit resp. Schmerzleitungsvermögen vollkommen eingebüsst.

Was die motorischen Nervenfasern betrifft, so hat schon Scheffer[25]) behauptet, dass dieselben intact bleiben, während nur ihre letzten Endigungen durch Ischämie geschädigt werden. Diese Ansicht Scheffer's gründete sich auf der Thatsache, dass die direkte Reizbarkeit der Muskeln bei Ischämie in seinen Fällen grösser war, als die indirekte.

Es ist jedoch sehr zweifelhaft, ob dieser Erwägung grosse Beweiskraft zuzuschreiben sei. Die neuesten physiologischen Untersuchungen von A. Herzen[8b]) zeigen, dass die directe Muskelerregbarkeit in diesem Falle falsch aufgefasst worden ist und keineswegs durch früheres Absterben der motorischen Platten bedingt ist. Diese Erscheinung steht nach der Ansicht Herzen's im Zusammenhang mit starker Herabsetzung directer Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit des wegen Anämie absterbenden Nerven und hängt vom erhöhten Widerstande desselben für elektrische Ströme ab. In Folge dessen erfolgen die Contractionen des Muskels nur dann, wenn die Reizung des Nerven in nächster Nähe vom Muskel geschieht, dagegen bleiben sie aus, wenn sich eine solche Reizung in weiter Entfernung von dem Muskel vollzieht, und dies darum, weil in Folge der herabgesetzten Erregbarkeit des Nerven die Reize nicht stark genug werden und der Nerv für gewöhnliche physiologische Ströme auf längeren Strecken vollkommen gesperrt erscheint. Ganz im Gegentheil geht aus Herzen's Andeutungen hervor, dass die motorischen Endigungen der Nerven später als andere Theile des Nervenstammes absterben. Anderseits bei einfacher Neuritis z. B., wo zuerst die Nervenfasern des Stammes und nicht die letzten motorischen Endigungen desselben degeneriren, kann sich die Entartungsreaction eben auch in starkem Sinken der indirecten Erregbarkeit und in weniger geschwächter directer Erregbarkeit zeigen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte in unseren Fällen schon am 6. Tage nach Unterbindung der Arteria eine so erhebliche Degeneration der Nervenfasern, dass wir wirklich keinen triftigen Grund dafür haben, dieselben

Digitized by Google

für geschützt von einer schädlichen Beeinflussung seitens der Ischämie zu halten. Im Gegentheil konnte man daran glauben, dass diese Fasern schon in den ersten Stunden der Lähmung anatomisch mehr oder weniger geschädigt waren.

Als nächstliegende Ursache aller dieser erwähnten Veränderungen muss man, da die andern möglichen localen Bedingungen wie Trauma, Hautgangrän, Geschwüre u. s. w. fehlten, locale Ischämie betrachten.

Die Wirkung der Ischämie äusserte sich unter anderem auch in Quellung verschiedener Gewebe. Wie gesagt, es sind Mukelfasern, ihre Kerne, die Kerne der Schwan'schen Scheide und die der Nervenscheiden in gequollenem Zustande gefunden worden. Höchst wahrscheinlich sollten auch die Bindegewebsbestandtheile der Nervenscheide angeschwollen sein, leider wurde diese Vermuthung mikroskopisch nicht ganz deutlich bewiesen.

Wichtig ist, dass auch die Schwan'schen Kerne angeschwollen waren. Ihre Verdickung ist, wie es die Beobachtungen von Meyer und Ranvier gezeigt haben, ein mechanisches Moment, welches auf Myelinscheide und Axencylinder zerstörend wirkt. Die letzteren Gebilde werden, indem sie durch stark aufgetriebene Kerne zusammengedrückt werden, zur Zerbröckelung und Unterbrechung gebracht, und gleichzeitig wird auch die ganze Nervenfaser zerstört.

In unseren Beobachtungen ging offenbar die Schwellung der genannten Kerne der Unterbrechung des Axencylinders und dem Zerfall der Myelinscheide voraus. Jedenfalls wurden die Schwan'schen Kerne dort am stärksten verdickt gesehen, wo auch Myelin und Axencylinder auf dem Wege zum Zerfall oder schon in zerbröckeltem Zustande in grossen und kleinen Schollen aufgefunden wurden, an anderen Stellen dagegen, wo diese Kerne nicht so stark verdickt waren, zeigten weder Myelinscheide noch Axencylinder ähnlich starke Veränderungen. Solche Befunde lassen den Schluss ziehen, dass diese Schwellung der Kerne, indem sie einerseits ein Symptom des Nervenfasernabsterbens und ein Zeichen der Reaction auf schädliche Einflüsse darstellt, anderseits gleichzeitig auf eine ganz mechanische Weise den Verfall der Nervenfasern befördert.

Es mag sein, dass der körnige Zerfall der äusseren Schichten der Myelinscheide (bei kurzdauernder Ischämie) durch andere ebenso mechanische Momente hervorgerufen wird, nämlich durch gleichmässiges Zusammendrücken der Nervenfasern bei zu vermuthendem Quellen und Anschwellen des Endo- und Perineurium. Es ist endlich sehr möglich, dass Ischämie auch direct auf die Nervenfasern gewirkt hat, da die Ernährung der Nervenfasern bei Blutmangel sehr stark geschädigt werden soll.

Digitized by Google

III.

Die Resultate unserer Beobachtungen stimmen nicht mit denen derjenigen Autoren überein, die eine Ischämie durch Umschnürung der ganzen Extremität en masse hervorgerufen haben.

Beobachtungen von Volkmann, Leser, Henle, Hildebrandt, Petersen, Davidsohn, Sonnenkalb und anderen.	Eigene Beobachtungen. Fälle, wo collateraler Blutkreislauf 4 bis 5 Tage ausbleibt.
Die Temperatur der Extremität in der Mehrzahl der Fälle nicht vermerkt; in einigen Fällen wird sie während der Umschnürung leicht herabgesetzt gefunden; die Dauer der Umschnürung nicht notirt. Vom Pulse bei Einsetzen der Ischämie wird nicht gesprochen.	Die Temperatur der Versuchsextremität ist im Laufe des 1. bis 5. Tages stark herabgesetzt. Der Puls ist in der Versuchsextremität im Laufe der auf die Operation folgenden Periode gar nicht zu fühlen.
Die passive Beweglichkeit ist in allen Fällen (der Fall Bernhardt und Leser ausgenommen) in Folge der Contractur einiger Muskelgruppen sehr erschwert. Die Extremität ist angeschwollen; Muskeln sind hart und schmerzhaft beim Drücken.	Die passive Beweglichkeit ist vollkommen unbehindert im Laufe der 5—14 Tage der auf die Operation folgenden Periode. Schwellung der Extremität nicht vorhanden. Muskeln sind weich, resistenzlos, nicht schmerzhaft.
In den Fällen, wo darnach gefahndet wurde, erwies sich die Hautsensibilität (mit einigen Ausnahmen) unverändert.	Die Hautsensibilität ist schon eine Stunde nach Entstehen der Ischämie gänzlich erloschen.
Bezüglich der Reflexe sind in der Mehrzahl der Fälle keine Befunde vermerkt. In einigen Fällen (Sternberg, Fleury) schwanden die Reflexe schon 6—14 Minuten nach Anlegen des Bandes.	Eine Stunde schon nach Einsetzen der Ischämie sind alle Reflexe erloschen.
In einer geringen Zahl von Fällen wird ein Sinken der elek-	Mit dem Beginn der Ischämie fällt die elektrische Erreg-

Digitized by Google

trischen Erregbarkeit gefunden. In den anderen Fällen wich sie nicht von der Norm ab.	barkeit erheblich oder schwindet gänzlich.
Eine mikroskopische Untersuchung der Nervenfasern wurde nicht vorgenommen.	Die mikroskopische Untersuchung zeigte parenchymatöse Degeneration der Nervenfasern.

Denselben Unterschied stellen unsere Fälle mit kurzer Dauer der Ischämie dar. Auch hier in den ersten Stunden resp. Tagen der Lähmung war die Paralyse eine schlaffe. Keine Spur von Contractur wurde dabei beobachtet. Die Muskeln haben ihren Tonus verloren, waren gegen Druck schmerzlos, und weder hart noch angeschwollen. Die Sensibilität des ischämischen Körpergebietes und seine Haut- und Sehnenreflexe waren erloschen. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln war gesunken u. s. w.

Die Verschiedenheit zwischen diesen zwei zu vergleichenden Gruppen scheint aber noch grösser, weil die Symptomatologie der Volkmann-schen Gruppe ziemlich unbeständig ist und die casuistischen Fälle ihrerseits voneinander abweichen.

Die Ursache eines solch grossen Unterschiedes zwischen diesen zwei zu vergleichenden Beobachtungsreihen ist mit grösster Wahrscheinlichkeit in der Aetiologie der Lähmungsentwicklung und deren begleitenden Momente zu suchen.

Ob eine wirklich starke Ischämie in den Fällen der ersten Gruppe stattfand, ist nicht besonders deutlich. Sind für das Vorhandensein einer Ischämie Momente massgebend, wie die Temperatur des betroffenen Körpertheiles, die Hauptfarbe desselben, die Blutfülle in den Gefässen, Turgor der Gewebe, so sind in dieser Richtung die Krankeitsgeschichten resp. die über die Versuche geführten Protokolle und die Berichte für die spätere Periode der Paralyse höchst mangelhaft.

In seinen klinischen Beobachtungen spricht Leser über die Temperatur der paralysirten Extremität nur in dem Status eines einzigen Falles. Unter seinen sieben Krankengeschichten wird nur in einem Falle vom Puls gesprochen, doch kann man aus der kurzen Phrase: „Puls kaum fühlbar an der a. radialis“ (S. 2095) nur den Schluss ziehen, dass die Ischämie nicht wesentlich war, da ja der Puls der a. radialis, wenn auch undeutlich, doch zu fühlen war. Dasselbe gilt auch im Falle von Petersen, der von seinem Patienten: „Radialpuls ist nicht deutlich zu fühlen“ (S. 676) spricht. Von allen übrigen hier angeführten Autoren (mit Ausnahme Niesen's) ist keine Aufmerksamkeit auf diesen

Digitized by Google

Umstand gelenkt worden. Ebenso sind keine Hinweise darauf vorhanden, von welcher Dauer die Ischämie in ihren Fällen anzunehmen war.

In Anbetracht dessen ist es nicht ganz klar, warum die Autoren die von ihnen erwähnten pathologischen Erscheinungen ausschliesslich der Ischämie zuschreiben. In den Fällen wenigstens, wo die Binde nicht fest genug lag, so dass der Arterienpuls noch fühlbar war, ist es auch möglich, die local dauernde Stockung des venösen Blutes anzunehmen.

Es ist auch gar nicht auf die starken Circulations- und Blutversorgungsschwankungen geachtet worden, welche in der wirklich ischämischen Extremität gleich nach der Abnahme des fest angelegten Verbandes stattfinden sollte. Zu dieser Zeit erreichen ja, nach Lesers Experimenten (Seite 340) zu urtheilen, die Schwellung, Härte, Rigidität, Schmerzempfindlichkeit und Contractur der Muskeln ihren höchsten Punkt. Und zu diesem Zeitpunkt, nämlich gleich nach Entfernung der Hindernisse, strömt das Blut in grösserer Menge in die Gefässe, deren Wandtonus in Folge von Anämie (Roy-Graham*) und Störung der Nervenstämme (Tigerstedt**) — S. 475) aufgehoben ist und deren Lumen stark erweitert bleibt. Diese frische Blutmasse trägt, nach Litten[13]), Heidelberg[8]), Molitor[18]), Lorenz[15]) und A., der ischämischen Musculatur eine grosse Schädigung, sogar Zerstörung ihrer Fasern bei und kann eine starke Reaction von der Seite der geschädigten Gewebe hervorrufen, was sich durch gesteigerte Temperatur, Empfindlichkeit der Muskeln, Schwellung, Härte und in Form von Contractur äussern kann.

Auch in dem Falle, wo die Binde die Extremität nicht zu fest umschnürte, so dass nur der Abfluss des venösen Blutes verhindert wurde, konnte das stockende venöse Blut (nach Lorenz und A.) in der Musculatur ähnliche Störungen erzeugen.

Es wäre sehr schwer, diese letzten Processe in Folge von grossem Zufluss der frischen Blutmasse und Stockung des venösen Blutes als ischämischer Natur zu qualificiren.

Man muss ausserdem eine Möglichkeit der traumatischen Schädigung der Nerven und Muskeln bei den chirurgischen resp. experimentellen Verbände in Acht nehmen. Bei Umschnürung der Extremität en masse, wie es in diesen Beobachtungen der Fall war, entweder durch irgend eine chirurgische Binde oder durch den Esmarch'schen Schlauch oder vermittelst einer anderen chirurgischen Einrichtung, theilt sich der verursachte Druck allen Gebilden des gegebenen Körpertheiles mit; einerseits entsteht daher acute Ischämie, indem die Gefässe

*) Roy-Graham, Neue Methode den Blutdruck zu messen. Pflüger's Arch. 1878. S. 158.

**) Tigerstedt, Physiologie des Blutkreislaufes. Leipzig 1893.

Digitized by Google

ihr Lumen plötzlich verlieren, andererseits aber erleiden die Muskeln und Nerven eine Quetschung. Die Experimente von Leser[14]), Heidelberg[8]), Volkmann[28]), haben nämlich gezeigt, dass die zuletzt erwähnten Körpergebilde bei solchen Umständen stark lädirt werden können; sogar Continuitätstrennung der Nervenstämme kann dabei vorkommen. Aus den angeführten Untersuchungen Neugebauer's[20]) geht hervor, dass auch die nicht allzufest gelegte Binde die Nervenstämme zusammendrückt und als Folge davon wird die Leitung der Willensimpulse und der elektrischen Reizungen durch solche Nerven vollkommen verhindert. Eine solche Art von Nervendrucklähmung kann also hier auch angenommen werden.

So complicirt erscheint die Aetiologie in den Fällen, die den Volkmann'schen Beobachtungen angereiht sind. Die grosse Mannigfaltigkeit und Unbeständigkeit der Symptome dieser Gruppe lassen sich durch die Mannigfaltigkeit der Ursachen erklären, und hängen wahrscheinlich von der Unbeständigkeit der schädlichen Momente ab.

Dagegen ist die Aetiologie der Lähmung bei den Kaninchen in unseren Beobachtungen einfach; dort war nur die unstreitbare Ischämie vorhanden, deren schädlichem Einflusse alle Lähmungserscheinungen zugeschrieben werden sollten. Jeder Druck auf die Nerven und Muskeln und andere traumatische Möglichkeiten sind bei unseren Versuchen vermieden worden. Auch die schädliche Wirkung des frischen Blutes auf die ischämischen Muskeln fand nur in leichtem Grade statt, da die Entwicklung des collateralen Kreislaufes entweder vollkommen ausblieb oder sie nur langsam und allmählich vor sich ging; das frische Blut floss in Folge dessen nur in kleiner Menge den ischämischen Geweben zu und die erwähnte Reaction seitens der Muskeln war deswegen nicht so stürmisch d. h. gar nicht bemerkbar.

Das sind wahrscheinlich die Gründe, welche den Unterschied zwischen diesen zwei Reihen von Beobachtungen so evident machen.

Grosse Schwankungen der Blutversorgung und Trauma in der Volkmanns-Gruppe heben hauptsächlich die Symptome der Muskelstörung hervor, und da zu gleicher Zeit die Nervendrucklähmung sich durch kein anderes Zeichen, als nur durch eine Störung der motorischen Sphäre erkennen lässt, so beherrschen nur die Erscheinungen der Muskelveränderung das ganze Krankheitsbild.

Im Gegentheil die Ischämie bleibt in unseren Beobachtungen sehr beständig, verläuft ohne stürmische Circulationsveränderungen; es fehlen dabei andere d. h. traumatische Schädigungsmomente und treten hier zum Vorschein nur Symptome der Nervenstämmeaffection hervor.

Digitized by Google

Die Krankheitsbilder unserer Beobachtungen an Kaninchen entsprechen mehr der wirklich ischämischen Lähmung, als die in dem I. Capitel angeführten Fälle. Diese Experimente lassen ausserdem glauben, dass die acute ischämische Lähmung gar nicht ausschliesslich myogener Natur sei; wenn auch eine Muskelveränderung hier unstreitig vorhanden ist, sieht man ausserdem auch eine ischämische Affection der localen Nervenstämme, die unter allen Beziehungen am ersten Platze steht.

Eine ischämische Affection der Nervenstämme ist überhaupt durchaus zulässig.

Ein solcher Einfluss der acuten Anämie auf die Nervenstämme lässt sich durch die analogen klinischen und experimentellen Beobachtungen anderer Autoren bestätigen. Die hierher bezüglichen Fälle zeichnen sich durch grosse Einfachheit und Deutlichkeit der aetiologischen Momente aus. Einerseits lassen sie keinen Zweifel an dem Bestehen wirklicher Ischämie, andererseits enthalten sie neben Ischämie keine mechanischen Momente, die ihrerseits einen schädlichen Einfluss auf die Nerven und Muskeln hätten gewinnen können (Druck, Quetschung).

Die hierher gehörigen klinischen Beobachtungen sind schon an anderer Stelle*) dargelegt worden, man kann sich deshalb hier nur mit einem kurzen Auszug begnügen.

Die in jenen Fällen von Patry, Leyden, Chvostek, Mankopf, Langer, Litten, Legroux, Bourgois, Molitor, Dürr, Schnitzler, Lapinsky erwähnte Ischämie rührte her von Embolie, Thrombose, Läsion der Arterienwand oder Spasmus des Gefässes. In allen dort angeführten Fällen war der Puls der Hauptarterie der Extremität erloschen und das getroffene Körpergebiet ganz kalt geworden. In den dargelegten Beobachtungen konnte man das Bestehen der Ischämie klinisch schon in einer sehr frühen Periode nachweisen. In vielen Fällen konnte man die gestellte Diagnose durch pathologisch-anatomische Untersuchung prüfen, wobei sich eine vollständige Sperrung des Gefässes herausstellte.

Nach eingetretener Ischämie eröffnete sich eine Reihe von Störungen. Im betroffenen Theile traten Parästhesien und Schmerzen auf. Die willkürliche Beweglichkeit der Extremität wurde schnell geschwächt, um sehr bald gänzlich zu schwinden. Die Extremität befand sich dann in completer Paralyse. Die passiven Bewegungen waren indess unbehindert. (Nur in zweien Fällen zeigte sich für eine kurze Zeit leichter

*) Ueber Veränderungen der Nerven bei acuter Störung der Blutzufuhr. Dieses Archiv. Bd. XV. S. 364.

Digitized by Google

Grad von Contractur. Chvostek, Leyden). Die Sensibilität war sehr stark beeinträchtigt; noch im Laufe der ersten Stunde nach eingetretener Ischämie wurde in den Fällen, wo es verfolgt wurde, eine Herabsetzung oder auch ein vollkommenes Erloschensein der Sensibilität gefunden. Auch die Reflexe konnten da, wo sie untersucht wurden, sehr bald nicht mehr ausgelöst werden. Schon im Laufe von 3 bis 8 Stunden waren die Haut-, Periostal- und Sehnen-Reflexe erloschen. (Fälle Langer, Lapinsky.)

Die elektrische Reaction der Nerven der betroffenen Extremität sank schnell, um sehr bald ganz zu verschwinden.

In fünf Fällen (Leyden, Langer, Lapinsky, Legroux) bildete sich sehr bald ein Collateralkreislauf und man konnte dann eine langsame, allmähliche Wiederherstellung des motorischen und sensiblen Vermögens, der Reflexe und der elektrischen Erregbarkeit wahrnehmen.

In den übrigen Beobachtungen starben die Patienten noch vor Bildung eines Collateralkreislaufes oder die Ischämie führte zu localer Gangrän.

In fünf Fällen, in denen die Ischämie länger als fünf bis sieben Tage dauerte, konnte eine mikroskopische Untersuchung der Nerven vorgenommen werden und es zeigte sich dabei parenchymatöse Neuritis.

Was die experimentellen Beobachtungen in dieser Richtung betrifft, so wurden functionelle Veränderungen von seiten des Nervensytems bei Ischämie schon von Stannius beobachtet.

Dieser Autor unterband bei Kaninchen die a. cruralis und erhielt sehr bald Parese und Erlöschen der Sensibilität in der experimentirten Extremität. Seine Versuche sind indess ein wenig complicirt. Ausser der a. cruralis unterband er auch die Bauchaorta weshalb neben der Ischämie der peripheren Nerven, auch eine solche des Rückenmarkes statt hatte.

Weniger complicirt sind in dieser Beziehung die Versuche Scheffers,[25]) welcher die Aorta an einer Stelle unterband, wo sie nicht mehr an der Ernährung des Rückenmarkes theil nimmt. Die Ligatur wurde in seinem Falle immer gleich oberhalb des Ausgangspunkts der beiden a. a. iliacae communes angelegt. Schon eine Stunde nach beendigter Operation befanden sich die hinteren Extremitäten in vollständiger Paralyse und hatten jede Sensibilität verloren. Die directe Reizung der Nervenstämme um diese Zeit erwies, dass das Erloschensein der Sensibilität sich nur auf die Haut beschränkte; die sensiblen Fasern der Nervenstämme functionirten noch vollkommen normal und brachten die Schmerzempfindungen dem Thiere deutlich zum Bewusstsein. Die elektrische Erregbarkeit der motorischen Nerven erlosch gänzlich schon eine Stunde nach der Operation. Die directe elektrische Erregbarkeit der Muskeln erhielt sich noch nach der ersten Stunde der Ischämie; doch schon einige Zeit nach dem endgiltigen Verschwinden der indirecten elektrischen Reaction erlosch auch die directe Erregbarkeit der Muskeln. (Die angeführten Besonderheiten der sensiblen

Digitized by Google

und motorischen Functionen erklärt der Autor durch Paralyse der feinen Nervenendigungen in der Haut und in den Muskelfasern. Die Fasern der Nervenstämme bleiben nach seiner Ansicht bei Ischämie ganz unverändert. Durch die Schädigung der letzten Nervenendigungen wird nach Meinung des Autors gut erklärt, erstens weshalb die Sensibilität der Haut verloren geht, während eine Leitung von Schmerzempfindungen noch möglich ist, und zweitens warum die indirecte elektrische Reizbarkeit geschwunden ist, während die directe noch lange Zeit fortbesteht.)

Zu etwa anderen Schlüssen kam Sternberg.[24]) Dieser Autor legte, um den Einfluss der Ischämie auf die Reflexe des Kaninchens zu untersuchen, eine Ligatur um die a. cruralis und untersuchte den Stand der reflektorischen Erregbarkeit der hinteren Extremität. In einer ganzen Reihe von Versuchen zeigte es sich, dass schon 10 Minuten nach Anlegung der Ligatur die Reflexe gänzlich erloschen sind. Auf Grund seiner Experimente gelangte Sternberg zu dem Schlusse, dass die Ischämie diejenigen sensiblen Fasern paralysirt, die am Reflexbogen theilnehmen. (S. 51.)

Diese an Zahl zwar nicht imponirenden klinischen und experimentellen Beobachtungen bestätigen also die Annahme einer ischämischen Affection der Nervenstämme in unseren Versuchen.

Beide Reihen der Beobachtungen zeigen, dass der Zustand des peripheren Nervensystems vom rechtzeitigen Zufluss arteriellen Blutes abhängt. Schon eine kurze Unterbrechung desselben (10 Min. bis 1 Stunde) ist im Stande, grosse Störungen in der Function der Nerven des betroffenen Körpergebietes hervorzurufen. Das motorische und sensible Vermögen werden dort gelähmt, die Reflexe sind erloschen. Die elektrische Erregbarkeit erleidet grosse Störungen, um sogar vollständig zu schwinden. Unter dem Mikroskope findet man in solchen Fällen eine parenchymatöse Neuritis.

Schlussfolgerung.

Wird ein Gefäss durch eine Ligatur oder durch andere Ursachen und Einrichtungen gesperrt, die die in der Nähe liegenden Nervenstämme mechanisch nicht schädigen, so kann die dadurch entstandene acute, mehr als 1 bis 5 Tage dauernde, Stockung der Circulation eine Lähmung des ischämisch gewordenen Körpergebietes nach sich ziehen.

Die Affection der motorischen Sphäre kann mit schlaffer Paralyse einhergehen. Die Muskeln können weich, nicht rigid und gar nicht schmerzhaft bleiben. Die Sensibilität sinkt schnell, um sehr bald gänzlich zu erlöschen. Die Reflexe schwinden. Der elektrische Strom zeigt eine Herabsetzung oder sogar ein vollständiges Schwinden der Erregbarkeit von Seiten der Nerven und Muskeln. Die mikroskopische Untersuchung der Nervenfasern zeigt verschiedene Stadien der

Digitized by Google

Degeneration, welche dem Bilde einer parenchymatösen Neuritis entsprechen.

Solche ischämische Lähmung scheint in den ersten Stunden ihrer Entwickelung rein neurogen zu sein, bald kommt aber dazu auch eine Affection der Muskeln.

Der schädliche Einfluss der Ischämie kann ein indirecter und directer sein. Indirect können dabei verschiedene mechanische Momente entstehen, die auf den Nervenfasern schädlich wirken; acut angeschwollene (ischämische) Kerne der Schwan'schen Scheide und aufgequollene bindegewebige Elemente der Nervenscheide drücken die Nervenfasern zusammen und bringen deren Myelinscheide und Axencylinder zum Zerfall.

Direct kann Ischämie die Ernährung der Nervenfasern so stark beeinträchtigen, dass sich eine gewisse Veränderung des Myelins und der Axencylinder entwickeln kann.

Zum Schluss erfülle ich meine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. H. Oppenheim meinen tiefsten Dank auszusprechen für seine liebenswürdige Gastfreundschaft in seinem Laboratorium.

Literatur.

1) Bernhardt, Neuropathologische Mittheilungen. Arch. f. Psychiat. Bd. XIX. 1888. S. 515. Fall b. c.

2) Bourgois, Gangrène des membres dans la fiévre typhoide. Arch. gén. de Med. 1857.

3) Chvostek, Ein Fall von ischämischer Lähmung in Folge von Embolie der a. femoralis. Jahrbuch f. Psychiatr. 1890.

4) Davidsohn, Ueber ischämische Lähmung. Dissertation. Erlangen 1891.

5) Dürr, La gangrène complication du choléra. Revue de Méd. 1893.

6) Henle, Ein Fall von ischämischer Contractur. Cntrlblt. f. Chirugie. 1896. S. 441.

7) Hildebrandt, Ein Fall v. geheilter auf Ischämie beruhender Muskelcontractur. Deut. Zeitsch. f. Chirurg. 1890.

8a) Heidelberg, Zur Pathologie der quergestreiften Muskeln. Arch. f. exper. pathol. 1878.

8b) Herzen, A., Une quéstion préjudicielle d'electrophysiologie nerveuse II. Revue Scientifique 1900. 13 Janvier.

9) Fleury, Trepidation épileptoïde du pied. Revue de Médécine. 1884.

10) Lander, Ein Fall v. ischämischer Lähmung durch Embolie einer Armarterie bewirkt. Jahrbuch d. Wiener k. k. Kranken-Anstalten. 1895.

11) Lapinsky, Ueber Veränderungen der Nerven bei acuter Störung der Blutzufuhr. Dieses Archiv. Bd. XV. 1899.

12) Legroux, Artérite aigue rhumatismalle. Société méd. des hopitaux. 1884.

13) Litten, Ueber embolische Muskelveränderungen und die Resorption todter Muskelfasern. Virch. Arch. 1880. Bd. 80.

Digitized by Google

14) Leser, Untersuchungen üb. ischämische Muskellähmungen u. Muskelcontracturen. Vollkman's Sammlung d. klin. Vorträge. 1884—1886.
15) Lorenz, Ischämische Erkrankung der Muskeln. Nothnagel's Sammlung. 1898.
16) Leyden, Ueber einen Fall v. Trombose der A. poplitea sinistra. Berl. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 14.
17) Mankopf, Ueb. peripherische ischämische Lähmung. Ctrlblt. f. Nervenheilk. 1878.
18) Molitor, Ueb. die mit Zerreissung des A. brachialis complicirten Luxationen des Ellenbogengelenks u. die dabei vollkommenen ischämisch. Muskelveränderungen. Beitr. z. klin. Chirur. 1889. Bd. V.
19) Niesen, Ischämische Muskellähmung u. Muskelcontractur in Verbindung mit Sensibilitätsstörungen. Deutsch. med. Wochenschr. 1890. S. 786.
20) Neugebauer, Zur Kenntniss der Lähmungen nach elastisch. Umschnürung der Extremität. Zeitschr. f. Heilkunde. 1896. Bd. XVII.
21) Patry, Gangrène des membres dans la fièvre typhoïde. Arch. gén. de méd. 1863.
22) Petersen, Ueb. ischämische Muskellähmung. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 37. 1888. S. 675.
23) Sonnenkalb, Ein Fall v. ischämisch. Muskellähmung in Verbindung mit Sensibilitätsstörung. Deutsch. med. Wochenschr. 1885. S. 273.
24) Sternberg, Die Sehnenreflexe u. ihre Bedeutung. Wien 1893.
25) Scheffer, Ueb. die Bedeutung der Stenon'schen Versuche. Ctrlbl. med. Wissensch. 1896. S. 579.
26) Stannius, Untersuchungen üb. Leistungsfähigkeit der Muskeln u. Todtenstarre. Arch. f. physiolog. Heilkunde. 1890.
27) Volkmann, a) Centrlbl. f. Chirurgie. 1881. S. 801. Die ischämische Lähmung. b) Handbuch der Chirurgie. Pitha-Bilroth II. 21. 1882. S. 846.
28) Volkmann, Ueb. die Regeneration des quergestreiften Muskelgewebes. Ziegler's Beiträge der Anatomie. 1893.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel V.

Fig. 1. Längsschnitt des N. peroneus vom Kaninchen (III), welches am sechsten Tage getödtet wurde. Der collaterale Blutkreislauf entwickelte sich am Ende des vierten Tages. Myelinscheide ist in kleinere (a) und grössere (b) Krümchen zerfallen oder vollkommen verschwunden (c). (Färbung, Osmiumsäure, 1 Proc.)

Fig. 2. Querschnitt des N. cruralis am zehnten Tage nach Unterbindung A. A. Iliaca communis et hyppogastrica. Der collaterale Blutkreislauf blieb in diesem Falle (I) fünf Tage aus. Die Myelinscheide ist nur an wenigen Nervenfasern erhalten. Meistentheils ist sie zerfallen oder geschwunden. (Färbung: Osmiumsäure, 1 Proc.)

Fig. 3. Längsschnitt des N. cruralis am 14. Tage nach Unterbindung der a. Iliaca communis. Der collaterale Blutkreislauf entwickelte sich bei diesem Kaninchen (VI) am zweiten Tage. Myelinscheide ist überall erhalten; an einigen Fasern ist sie in grosse Krümchen zerfallen (a). An anderen ist sie sehr körnig und enthält feinste staubartige Kügelchen an der Oberfläche. (Färbung: Osmiumsäure, 1 Proc.)

Digitized by Google

XXII.

Ueber Veränderungen im Centralnervensystem in einem Fall tödtlicher Blasenblutung.[1])

Von

Dr. Albert Ransohoff,
Assistenzarzt in Stephansfeld.

(Mit 4 Abbildungen im Text.)

Der Erkrankungsfall, über den ich berichten werde, schliesst sich im allgemeinen jener Gruppe von Rückenmarksaffectionen an, die zuerst von Minnich[2]) als Frühformen der bei perniciöser Anämie vorkommenden Strangerkrankungen erkannt worden sind. Zwar waren schon vorher von Fr. Schulze[3]) bei Nephritis und Leukämie Veränderungen im Rückenmark beobachtet worden, die den später gefundenen bei Anämie jedenfalls sehr ähnlich waren und als deren Ursache der Autor „Ernährungsstörungen im Axencylinder" ansah. Später hat dann aber Minnich an einer Reihe von Fällen perniciöser Anämie sowohl die bereits von Lichtheim[4]) beschriebenen vorgeschrittenen Formen — strangförmige Degeneration, z. Th. unter dem Bild der Hinterseitenstrangsklerose — wie die Frühformen — multiple frische Degenerationsherde der Axencylinder in erschöpfender Weise geschildert und ihren Zusammenhang klargelegt. Von späteren Beobachtern sind dann auch die Veränderungen der grauen Substanz des Rückenmarks eingehend studirt worden, so in jüngster Zeit von Boedeker und Juliusburger,[5]) vorher schon von Teichmüller[6]) und von Rothmann.[7]) Letzterer Autor glaubte sogar in der Affection der grauen Substanz das ursprüngliche, die Strangdegeneration veranlassende Moment sehen zu sollen, hat aber neuerdings[8]) seine

1) Nach einem auf der XXX. Jahresversammlung südwestdeutscher Irrenärzte gehaltenen Vortrag.
2) Dt. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. 22 u. 23.
3) Neurolog. Centralbl. 1884.
4) Verhandl. d. Congresses f. innere Medicin. 1887.
5) Arch. f. Psych. Bd. 30.
6) Dt. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 8.
7) ibid. Bd. 7.
8) Berl. Gesellsch. f. Psych. Ref. Berl. klin. Woch. 1899. Nr. 35.

Digitized by Google

von anderer Seite nicht getheilte Meinung zurückgezogen. Eben so wenig scheint die Hypothese Teichmüller's, der Blutungen in die Rückenmarksubstanz als die Primärerscheinungen anschuldigte, Anhänger gefunden zu haben.

Dem gegenüber ist die von Minnich aufgestellte Hypothese, dass die von ihm mehrfach beobachtete Veränderung der Gefässwände eine wesentliche Rolle bei der Entstehung der frischen Herde spiele, von Petrén,[1]) Nonne[2]), sowie durch zahlreiche, hauptsächlich chronische Fälle betreffende Einzeldarstellungen unterstützt worden.

Besonders Nonne verfügt über ein aussordentlich reichhaltiges Material, das ein weites Gebiet von vereinzelten Degenerationsherden bis zu ausgedehnter Strangsklerose umfasst.

Im allgemeinen herrscht bei den Autoren die Ansicht vor, dass die Rückenmarkserkrankung nicht die Folge der veränderten Blutbeschaffenheit, der Anämie sei; es soll vielmehr die eine wie die andere durch eine gleiche Krankheitsursache, eventuell durch ein hypothetisches Toxin hervorgerufen werden. Dabei hat sich jedoch die ursprüngliche Annahme, dass nur bei der perniciösen „essentiellen" Anämie das Rückenmark betheiligt sei, nicht aufrecht halten lassen; man fand bald, dass auch bei anderen letalen, sekundären Anämien (z. B. nach Nephritis) dieselben Erscheinungen im Rückenmark auftreten können. Es liess sich dieser Befund mit der erwähnten Toxinhypothese wohl noch vereinigen; eine weitere Stütze derselben sah man darin, dass sog. einfache Anämien nach Blutungen einen Effekt auf das Rückenmark nicht auszuüben schienen. Nonne hebt dies noch in seiner letzten Arbeit hervor und berichtet gleichzeitig, dass die Untersuchung des Rückenmarkes von drei an acuter, resp. chronischer Blutung zu Grunde gegangenen Personen Erkrankungserscheinungen nicht gezeigt habe.

Es war mir daher eine Ueberraschung, als ich auf der Suche nach Ganglienzelldegenerationen des Rückenmarkes in einem entsprechenden Fall auch auf intensive Axencylinderschwellungen stiess. Da sich auch im Grosshirn, das bisher von fast allen Untersuchern vernachlässigt war, Veränderungen fanden, schien mir die Beobachtung Interesse genug zu bieten, um über sie hier zu berichten.

Die Krankengeschichte unserer Patientin liess einen solchen Befund nicht voraussehen.

---

1) a) Ref. im Neurolog. Centralbl. 1896. b) Dt. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 14.

2) a) Arch. f. Psych. Bd. 25. b) Neurolog. Centralbl. 1896. c) und d) Dt. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 6 u. 12.

Digitized by Google

Die 66jährige, seit 43 Jahren in Stephansfeld verpflegte imbecile Anna Wichmann hatte seit längeren Jahren ernste akute oder chronische Krankheiten nicht durchgemacht. Ein mässiger Grad von Sklerose der Radialarterien wird als pathologisch nicht anzusehen sein. Am 27. Mai 1899 meldet sie dem Arzt bei der Visite, dass sie Blut aus den Genitalien ver-verliere; auf Befragen giebt sie noch an, dass sie vor etwa 4 Wochen schon einmal einen Blutverlust gehabt, aber gewusst habe, das zu verbergen. Gestern Abend habe dann die Blutung wieder begonnen; über die Herkunft des Blutes weiss sie selbst nichts auszusagen; es wird konstatirt, dass dasselbe mit dem Urin abgeht. Patient sieht blass aus und fühlt sich schwach. Sie war bis zu diesem Tage bei völligem Wohlbefinden und eine verhältnissmässig rüstige Arbeiterin gewesen.

Alle Versuche, die Blutung zum Stehen zu bringen, misslangen. Der Urin, dessen Entleerung nicht behindert war, zeigte dauernd starken Blutgehalt. Trotz reichlichster Nahrungsaufnahme ging der Kräftezustand rapid zurück. Vom 1. Juni an wird die Kranke leicht benommen, kann aber noch durch Anruf oder Berührung geweckt werden. Sonstige Störungen von seiten des Nervensystems traten nicht hervor (eine eingehende, darauf fahndende Untersuchung fand allerdings nicht statt). Am 3. und 5. Juni trat je eine mässige Temperatursteigerung (bis 38,8 °) auf. Der Sopor nimmt zu, die Kranke lässt unter sich und ist nur mit Mühe noch zu wecken. Am 5. Juni fanden sich Herzschwäche, Oedeme, Ernährungsstörungen der Haut an den Druckstellen ein. In der Nacht vom 6./7. Juni, also am 11. Tage nach Beginn der Blutung erfolgte der Exitus letalis, nachdem die wieder normale Temperatur nochmals auf 38,0 ° angestiegen war.

Die 8 h. p. m. vorgenommene Autopsie ergab — ausser nebensächlichen Befunden — starke Anämie aller Organe; eine fast wallnussgrosse, oberflächlich zerfallene Geschwulst der Blasenschleimhaut mit localen kleinen Metastasen, beginnende Lungenhypostase, keine wesentliche Arteriosklerose. Besonders haben die Arterien der Hirnbasis durchweg zarte Wandungen. Das Centralnervensystem nimmt an der allgemeinen Anämie theil, zeigt im übrigen makroskopisch nichts auffallendes. Die Konsistenz, auch des Rückenmarks, ist eine gute.

Der Blasentumor erwies sich als ein papilläres Carcinom.

Vom Rückenmark wurden 3 kleinere Stückchen in Alkohol, eine Anzahl grösserer und kleinerer aus verschiedenen Höhen circa 14 Tage in Müller-Formol gehärtet und dann nach Einbettung in Celloidin geschnitten. Leider habe ich es versäumt, die Stücke vor der Einbettung mit Osmiumsäure zu behandeln, so dass ich der Marchi'schen Methode entbehren musste. Im übrigen habe ich mich folgender Färbemethoden hauptsächlich bedient: der Thioninfärbung nach von Lenhossek zur Darstellung der Ganglienzellen; der Glia- und Axencylinderfärbung nach Mallory und nach van Gieson; zur Kernfärbung vorzugsweise der Behandlung mit Alaunhämatoxylin und verdünnter Pikrinsäure. Zur Markscheidenfärbung diente nach vorausgegangener Chrombeize die Pal'sche Methode, sowie die ohne Chromirung vornehmbare Färbung mit dem Mallory'schen Hämatoxylingemisch.

Die im Gehirn erhobenen Befunde sollen weiter unten besprochen werden; ich berichte zunächst im Zusammenhang über das Rückenmark und

Digitized by Google

will jene Veränderungen vorwegnehmen, die sich in der grauen Substanz zeigen.

Dieselben sind sehr verbreitet, aber weder hochgradig, noch irgendwie charakteristisch. So treten im ganzen Verlauf des Rückenmarks multiple kleine und kleinste Blutungen besonders in den Vorderhörnern, aber auch in den Hinterhörnern auf, während die Umgebung des Centralkanals an allen untersuchten Schnitten verschont war. Eine einzige etwas grössere, makroskopisch nach der Härtung als dunkler Punkt eben sichtbare fiel im Halsmark auf. Sie lag hier dem dorsalen Rand des einen Vorderhornes an und dehnte sich bis in den Processus reticularis aus; auch auf anderen Schnitten schien diese Gegend die am meisten von Blutungen heimgesuchte zu sein. Sämmtliche Blutungen sind ganz frisch, enthalten nur unveränderte rothe Blutkörperchen und lassen eine irgend erhebliche Reaction des Gewebes, das sie einfach verdrängt zu haben scheinen, nicht erkennen, weder durch Degenerationsprocesse, noch durch Kernvermehrung. Stellenweise liegen zwischen den rothen Blutkörperchen allerdings zahlreiche Rundzellen: dieselben erweisen sich jedoch fast ausschliesslich als polynucleär, so dass sie aus dem Blut selbst stammen dürften.

Ganglienzellen und Nervenfasern in der Nachbarschaft der Blutungen unterscheiden sich in nichts von entfernter liegenden. Veränderungen an den Fasern der grauen Substanz habe ich überhaupt nicht konstatiren können. Auch die Zellen sind zur grösseren Hälfte als normal zu bezeichnen und zeigen bei Thioninfärbung distinkte und regelmässig angeordnete Granula. Es finden sich jedoch auch überall in den Vorderhörnern regellos zerstreut mehr oder weniger schwer veränderte Ganglienzellen: beträchtliche Schwellung — bis zu dem doppelten Volum der benachbarten —, Auflösung der Granula in feine Stäubchen in ihren verschiedenen Stadien, Abrundung der Zellen und wandständige Kerne sind die zu beobachtenden Veränderungen. Schrumpfung der Zellen und gleichmässig diffuse Blaufärbung des Protoplasmas habe ich dagegen nirgends gesehen. Wenn ich noch erwähne, dass die Zellkerne an Hämatoxylinpräparaten vielfach ein verwaschenes Aussehen zeigen, das Kernkörperchen in ihnen grösser ist, unregelmässig geformt und zugleich etwas blasser als an anderen Zellen, so sind damit die beobachteten pathologischen Momente in der grauen Substanz erschöpft.

Als ein Charakteristikum der vorliegenden Erkrankung kann wohl keiner dieser Processe angesehen werden. Kleine Blutungen in die Rückenmarkssubstanz sind bei Circulationsstörungen ja kein seltenes Vorkommniss und ohne pathologische Bedeutung, wenn sie auch bei den mit Blutdiathese verbundenen Leiden häufiger vorkommen mögen. Die beobachteten Zellveränderungen lassen allerdings den Schluss auf eine Ernährungsstörung zu. Das passagere leichte Fieber kann kaum als ihre Ursache betrachtet werden; da ich sie aber mehrfach auch an anderen Rückenmarken gesehen habe — so in einem Fall von Skorbut, sowie bei einem fieberlos ad exitum gekommenen Ileus — lege ich ihnen keine grössere Bedeutung bei. Ich verzichte daher auf einen Vergleich mit den von Boedeker und Juliusburger gefundenen tiefergreifenden Veränderungen bei perniciöser Anämie, wie sie später auch von Nonne bestätigt worden sind.

In der weissen Rückenmarkssubstanz ergab die Untersuchung als das wesentliche Moment kleine Herdchen, von denen die grössten an gefärbten Präparaten schon makroskopisch als blasse Fleckchen auffallen.

Digitized by Google

Die Herdchen sind sehr zahlreich und werden kaum auf einem Querschnitt vermisst. Sie bevorzugen im allgemeinen die Hinterstränge, liegen in den Vordersträngen nur in der Nachbarschaft der Fissura longitud. anter., fehlen ganz nur in den vorderen Partien der Seitenstränge. Ihre Grösse wechselt von solchen die nur aus wenigen Faserquerschnitten bestehen, bis zu Herden, die etwa die Hälfte der Tiefe der Hinterstränge betreffen. Wo sie nicht konfluirt sind, ist ihre Form auf dem Querschnitt annähernd kreisförmig, auf dem Längsschnitt spindelig, der Höhendurchmesser übertrifft dabei die Querdurchmesser um das Vielfache.

Ihre topographische Vertheilung ist nun die folgende:

1. Im Halsmark sind ganz besonders die Hinterstränge in Mitleidenschaft gezogen. Hier liegen auch die grössten Herde, die offenbar durch Konfluiren benachbarter entstanden sind. Es finden sich dieselben beiderseits — wenn auch auf dem einzelnen Querschnitt nur einseitig — im Anschluss an ein grösseres Septum im Gebiet der mittleren Wurzelzone. Gleichzeitig treten kleinere auf, mehr nach der Spitze der Hinterstränge zu gelegen, sowie unmittelbar am Septum medianum und in scheinbar unregelmässiger Zerstreuung im übrigen Theil der Hinterstränge. Eine Beziehung zu grösseren Septen lässt sich an allen daraufhin (eventuell an Serien) untersuchten feststellen. Nicht selten sind auf einem Querschnitt 3—4 solcher Herdchen sichtbar.

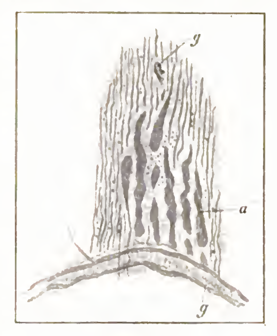


Fig. 1.

Daneben sind auch die Seitenstränge ergriffen, während ich die Vorderstränge im Halsmark nicht betheiligt gefunden habe. Ziemlich beträchtliche Herde liegen in den Hinterseitensträngen, etwa den Pyramidenbahnen entsprechend, ebenfalls überall im Anschluss an grössere Septen, und ganz kleine im Gebiet der Kleinhirnseitenstrangbahnen und des Gowers'schen Bündels. Diese letzteren sind in besonders scharfer Weise gegen die Umgebung abgegrenzt. Nirgends reichen die Herde bis an die Peripherie des Marks oder die graue Substanz, sondern sind überall noch von einer mehr oder weniger starken Schicht normaler Fasern umgeben. Von der Basis der Hinterstränge bleiben sie überall weit entfernt.

2. Im Brustmark sind die Herde im allgemeinen wesentlich kleiner; die Bevorzugung der Hinterstränge tritt weniger hervor, auch finden sich schon zahlreich kleine Herde in den Vordersträngen.

3. Im unteren Brust- und im Lendenmark finden sich sehr zahlreiche, aber durchweg nur kleine, nicht konfluirende Herdchen in Vorder- und Hintersträngen, nur spärliche in den Seitensträngen. In den Vordersträngen liegen die Herde fast ausschliesslich in der Nachbarschaft der Fissur. Nur an einer Stelle konnte ich einen etwas entfernter liegenden beobachten, der sich ganz scharf auf ein längsgetroffenes Bündel austreten-

Digitized by Google

der vorderer Wurzelfasern, ziemlich dicht an der grauen Substanz, beschränkt und zu einer spindeligen Anschwellung dieses Bündelchens geführt hat.

Ausserdem fallen in den Vordersträngen des Lendenmarks, ganz vereinzelt auch in den Randpartien der Seitenstränge noch Herdchen bei schwacher Vergrösserung ins Auge, die mit den anderen regellos gemischt sind. Sie heben sich an van Gieson-Präparaten als intensiv rothe Fleckchen mit unregelmässig gestaltetem blasseren Hof von der Umgebung ab.

Eine besondere Beachtung verdient noch das Bild der Hinterstränge. Einerseits finden sich im Lendenmark an 3 verschiedenen Höhen kleine, mit Pikrofuchsin sich gleichmässig rothfärbende Partien, die im Aussehen völlig der gelatinösen Substanz gleichen. Eine stärkere Vergrösserung ergiebt, dass sie aus einer gleichmässigen Grundsubstanz bestehen, in welche spärliche sich kreuzende markhaltige Fasern sowie Zellen eingebettet sind, von denen einige eine spindelige Form und einen grossen bläschenartigen Kern besitzen, also wohl Ganglienzellen sein dürften. Eins dieser Fleckchen liegt dem medianen Septum an, die beiden anderen sind durch eine schmale

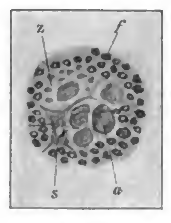


Fig. 2.

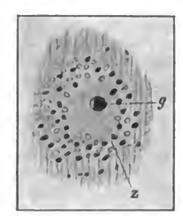


Fig. 3.

Brücke mit der Basis des Hinterhorns verbunden, während das medianwärts gerichtete Ende kolbig angeschwollen ist. Die eine dieser zweifellosen Heterotopien grauer Substanz umschliesst allseitig den Querdurchschnitt eines wohl erhaltenen markhaltigen Faserbündels.

Im übrigen fallen die Hinterstränge gegenüber den anderen Gebieten der weissen Substanz durch ein stärkeres Hervortreten der Glia auf. Die grösseren Septen sind verbreitert und enthalten Gefässe, deren Wandungen verdickt sind, sich zum Theil auch durch intensiveres Roth — ohne Hyalinreaction — bei van Gieson'scher Färbung von der Umgebung abheben. Auch scheint in der Nachbarschaft der Septen die Glia etwas vermehrt zu sein, hauptsächlich im Goll'schen Strang. Das geschilderte Aussehen entspricht besonders dem Halsmark, während im Dorsal- und Lendentheil die Veränderungen geringer sind. Eine pathologische Bedeutung möchte ich denselben nicht zuschreiben. Sie überschreiten nicht das Mass dessen, was man häufig am Rückenmark alter Leute zu sehen bekommt.

Histologischer Befund.

Nach dieser Abschweifung kehre ich zur Schilderung der erwähnten Herde zurück. Ihr Bild bei stärkerer Vergrösserung ist sehr charakteristisch:

Digitized by Google

sie bestehen aus gequollenen Nervenfasern und zwar sind es hauptsächlich die Axencylinder, die eine Veränderung erlitten haben. Dieselben sind enorm vergrössert und haben ganz groteske Formen angenommen. Ihre Substanz ist mit den gewohnten Reagentien [Pikrofuchsin, Mallory'sches Hämatoxylin, auch Alaunhämatoxylin] noch färbbar; sie bleibt jedoch meist blasser als die benachbarten normalen Fasern. Man ersieht ihr Verhalten am besten aus Längsschnitten,[1]) auf denen man gut verfolgen kann, wie die gequollene Partie nach beiden Seiten hin in den normalen cylindrischen Faden übergeht. Ich erwähne hier auch, dass an den in Alkohol fixirten Stückchen die erkrankten Axencylinder in gleicher Weise darstellbar waren. Auf dem Querschnitt zeigen die Quellungsmassen oft eine Schichtung in Gestalt eines dunkleren Centrums und helleren von der Markscheide nicht immer zu trennenden Ringes. Vakuolen und bröckliger Zerfall sind hie und da zu sehen, aber selten.

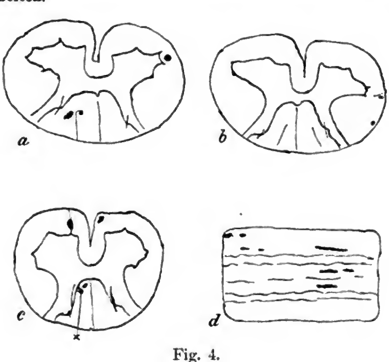


Fig. 4.

Dem gegenüber ist die Affektion der Markscheide beträchtlich geringer und macht den Eindruck des sekundären, als sei die Scheide durch den gequollenen Axencylinder gedehnt, resp. gesprengt worden. An nach Pal gefärbten Längsschnitten sieht man die Reste des Marks oft als ein zierliches schwarzes Netz die Axencylinder umgeben; auf Querschnitten liegen hie und da noch dünne Ringe in Gewebsmaschen, aus denen der Axencylinder ausgefallen zu sein scheint. Die Färbbarkeit des Marks ist erhalten; der hellere Ton der erkrankten Partien bei schwacher Vergrösserung kommt bei der Markscheidenfärbung durch das Zurücktreten der Masse des

1) Auf Querschnitten trifft man häufig einzeln liegende gequollene Axencylinder, während solche auf Längsschnitten sehr spärlich sind; es erklärt sich das durch die langgestreckte Form der Herde; da die Höhenausdehnung der Erkrankung der einzelnen Fasern auch desselben Herdes eine verschiedene ist, trifft man isolirte gequollene Axencylinderquerschnitte weit früher als den compakten Herd; auf Längsschnitten fällt das natürlich fort.

Digitized by Google

Marks gegen die der Axencylinder zu Stande, ebenso wie bei den die letzteren und die Glia färbenden Methoden durch das Ueberwiegen der blasseren Quellungsprodukte.

Die Glia erscheint in den Herden nicht betheiligt; ihre feinfaserige Struktur tritt überall mit wünschenswerther Deutlichkeit hervor. Auf das Verhalten der Kerne komme ich noch weiter unten zurück. Gliawucherung besteht nicht.

Das geschilderte dem Grundtypus der Herde entsprechende Bild findet sich rein nur in kleinen Herden, besonders in den Randpartien der Seitenstränge. Die grösseren Herde zeigen ein etwas anderes, bunteres Aussehen, das durch eine schubweise Entwicklung zu Stande gekommen sein dürfte. In ihnen finden sich auf dem Querschnitt schon zahlreiche Lücken, die entweder garnichts oder eine kaum färbbare krümlig-körnige Masse enthalten. Strukturen, wie sie z. B. Boedeker und Juliusburger als netzförmig gezeichnete Zellen nach Marchi in diesen Lücken darstellen konnten, habe ich mit meinen Färbungen nicht gesehen. Auf Längsschnitten waren diese Lücken nicht erkennbar; die am weitesten fortgeschrittenen Partien lassen hier ein sehr gelockertes, von den gefärbten Massen nicht völlig erfülltes, auseinandergedrängtes Gewebe, aber keine leeren Maschen sehen. Ich möchte die letzteren daher als durch Ausfall des Inhalts entstandene Kunstprodukte ansehen.

In der Peripherie der grösseren Herde zeigen sich ferner, während die kleineren aus Faserquellungen ziemlich gleicher Intensität bestehen, reichlich gequollene Fasern in frischeren Stadien, zum Theil mit nur geringen Verdickungen, auch noch in die umgebenden normalen Fasern eingestreut, sowie stellenweise zusammenhängende Massen gleichmässig geschwollener Axencylinder.

Eine besondere Besprechung erfordert noch das Verhalten der zelligen Elemente. Als bemerkenswerth betrachte ich zunächst das Fehlen von Körnchenzellen. Da ich die Marchi'sche Methode nicht anwandte, sind meine Resultate nicht absolut sicher; doch gelang es mir mit den als specifisch angegebenen Methoden — Behandlung der Schnitte mit Chromsäure und Osmiumsäure, sowie nach Busch mit Alaunhämatoxylin und concentrirter Pikrinsäure — nicht, auch nur vereinzelte Körnchenzellen darzustellen. Hie und da zeigen sich jedoch auch bei anderen Färbungen Zellen mit grösserem Protoplasmaleib, die vielleicht ihres Fettes durch die Alkoholbehandlung beraubte Körnchenzellen sein könnten. In irgend beträchtlicher Menge fehlen sie jedoch sicherlich. Corpora amylacea sind in grossen Mengen vorhanden, in den Herden selbst, wie in den Gefässscheiden, an der Basis der Hinterstränge, in den austretenden Wurzeln u. s. w. Eine Bedeutung beanspruchen dieselben kaum.

Einkernige Zellen mit wenig oder gar nicht zu erkennendem Protoplasma treten jedoch in fast allen Herden in vermehrter Zahl auf. Ein Theil derselben mag Glia-, vielleicht auch Gefässkerne vorstellen, die zwischen den blasseren Massen deutlicher hervortreten. Die Mehrzahl dürfte jedoch eine wirkliche Zellinfiltration vorstellen. Sie finden sich bald um ein kleineres Gefäss angeordnet, bald ohne Beziehung zu einem solchen in wechselnder Zahl, jedoch meist so reichlich, dass schon bei schwacher Vergrösserung die Häufchen auffallen. Eine Beziehung der Menge zur Grösse des Herdes — abgesehen von ihrem Fehlen in den allerkleinsten — besteht

Digitized by Google

nicht, auch liegen sie nirgends im Centrum, sondern mehr oder weniger der Peripherie an. Neben ihnen und mit ihnen gemischt finden sich manchmal — nicht immer — kleinste Blutungen. Dieselben bestehen nur aus unveränderten Blutkörperchen und sind zwischen den Fasern gelegen, auch wohl noch zwischen normalen Fasern der Umgebung. Eine Zertrümmerung der nervösen Elemente durch die Blutung findet auch hier nicht statt.

Eine genaue Durchmusterung der erwähnten andersartigen Herde in den Vordersträngen ergiebt, dass auch diese peripher von gequollenen Nervenfasern gebildet werden, die jedoch spärlich sind und nicht kompakt zusammenliegen. Ihr Centrum ist jedesmal ein kleines Gefäss, das von einer homogenen Masse erfüllt ist, die sich mit Fuchsin intensiv roth, mit Mallory'schem Hämatoxylin blauschwarz färbt. Um das Gefäss herum sind in eine blassere körnige Substanz zahlreiche rothe Blutkörperchen und einkernige Zellen eingebettet. Die Zellanhäufung wie die Blutung sind in diesen Herdchen beträchtlich stärker, als in jenen mit stärkerer Faserdegeneration.

In der Literatur ist auf das Vorkommen von Blutungen bei den Rückenmarkserkrankungen der Anämischen besonders von Teichmüller Werth gelegt worden, während Minnich sie als unwesentlich bezeichnet hatte. Um Missverständnisse zu vermeiden, will ich noch präcisiren, dass ich an meinen Präparaten von einem Einfluss der Blutungen, jedenfalls von einer wesentlichen Rolle bei Entstehung der Degenerationsherde mich nicht überzeugen konnte.

Ich habe den — vielfach Bekanntes nur bestätigenden — histologischen Befund so eingehend schildern zu sollen geglaubt, um dem Vorwurf einer Verwechslung zu entgehen, die in unserem Fall a priori nicht unwahrscheinlich war. Ich meine eine Verwechslung mit den ebenfalls von Minnich zuerst geschilderten Befunden der „hydropischen Erweichung“. Es ist von Minnich selbst, neuerdings auch von Petren darauf hingewiesen, dass solche Verwechslungen nahe lägen und auch schon vorgekommen seien. Ihre Bedeutung liegt darin, dass nach Ansicht dieser Autoren die hydropische Erweichung keine echte Degeneration ist und zum Untergang von Nervenfasern oder zu einer stärkeren Functionsstörung nicht führt. Da es im Krankheitsverlauf zu einem allgemeinen Oedem, wenn auch erst sub finem, gekommen war, sehe ich mich veranlasst, auf die meiner Ansicht nach principiellen Verschiedenheiten zwischen jenem Process und dem unsrigen noch einmal hinzuweisen.

Ich werde mich an die von Minnich aufgestellten Merkmale halten. Eine sicht- oder fühlbare Erweichung des frischen Rückenmarkes bestand nicht; die Schneidbarkeit des Organs war auch eine gute (15—25 μ ohne Schwierigkeit). Die bei dem Oedem auftretende helle Zeichnung in den Hintersträngen fehlte gleichfalls (allerdings war in unserem Fall die ältere Bichromathärtung nicht angewandt worden,

Digitized by Google

sondern die Combination mit Formol). Sodann ist die Topographie des Oedems eine wesentlich andere. Die hydropische Erweichung geht von der Basis der Hinterstränge aus und afficirt in diffuser Weise die centralwärts liegenden Partien, schreitet in den Vorder- und Seitensträngen ebenfalls in ringförmiger Weise nach innen vor. Es ist dies als das auffälligste Charakteristicum dieser Pseudodegeneration gegenüber den Frühfällen der Rückenmarkserkrankungen der Anämie hingestellt, welche letzteren nie den ausgesprochen multiplen Herdcharakter vermissen liessen; dieser tritt ja auch in unserem Fall evident hervor.

Als histologische Erscheinungen des Oedems gelten die Quellung der Glia und eine besondere Affection der Markscheide, durch die der Axencylinder erst sekundär und nie in der bei echter Degeneration vorkommenden Ausdehnung in Mitleidenschaft gezogen wird. Ich weise demgegenüber darauf hin, dass in unserm Fall in allen Herden die Axencylinderquellung das am meisten ins Auge fallende Moment ist. Auch die Glia ist wohl aus einander gedrängt, aber in ihrer faserigen Struktur unverändert; auch Veränderung der Gliazellen, wie sie Minnich beschrieben hat, habe ich nicht gesehen.

Allerdings fanden sich an meinen Präparaten auch Stellen, die eine grössere Aehnlichkeit mit der hydropischen Erweichung haben: es sind das die hinteren Wurzeln. Das Gewebe erscheint hier gelockert, die Fasern von stärkerem Kaliber, bei Pal'scher Färbung tiefblau statt blauschwarz gefärbt; vereinzelt auch ausgesprochen varicöse Formen. Es erstreckt sich dieses Phänomen auf die im Austreten begriffenen Wurzelfasern und die eben ausgetretenen in gleicher Weise; die entfernter liegenden Bündelquerschnitte sind ebenso unverändert, wie der weitere intramedulläre Teil der Fasern. Ich ersehe aus der Arbeit von Boedeker und Juliusburger, dass dieselben auch nach Marchi Erkrankungen der hinteren Wurzeln bei ausgebreiteter Degeneration im Rückenmark gesehen haben. Die Verfasser sprechen sich über die Bedeutung dieser Erscheinung nicht mit Sicherheit aus, halten sie aber für degenerativ. Ohne dieser Ansicht irgendwie entgegen treten zu wollen, muss ich doch anführen, dass ich in meinem Fall mich nicht entschliessen konnte, diese von der Degeneration der Axencylinder in den Herden ganz wesentlich abweichenden Bilder für pathologisch zu halten. Ich habe ähnliches nicht selten — vielleicht zufällig — am Rückenmark an Marasmus, gleichviel welcher Entstehung, zu Grunde gegangener Individuen gesehen; das die Bündel begrenzende Bindegewebe präsentirte sich dabei gleichfalls in Form „eines gewucherten Walles“. Degeneration noch Marchi fehlte. Wie diese Bilder zustande gekommen sind, weiss ich nicht zu sagen; jedenfalls sind sie keine Analoga zu den Degenerationsherden.

Digitized by Google

Ein weiteres Moment, das für die Auffassung der Erkrankung in Betracht kommen könnte, wäre die Complication durch Carcinom. Nachdem zuerst Oppenheim[1]) auf das Vorkommen von Myelitis disseminata bei Carcinomkachexie hingewiesen und Pfeiffer[2]) über einen einschlägigen Fall berichtet hatte, ist von Lubarsch[3]) ein grosses Material systematisch untersucht worden. Lubarsch kommt zu dem Schluss, dass die von ihm mehrfach beobachteten degenerativen Veränderungen im Rückenmark auf 3 Wegen hätten zu Stande kommen können: 1. in manchen Fällen durch Blutveränderungen, die durch das Carcinom bewirkt waren, 2. bei Magendarmkrebsen durch Störung des Chemismus dieser Organe, 3. in seltenen Fällen durch beim Zerfall der Carcinome sich bildende Toxine. Das Vorkommen von Toxinen in nicht zerfallenen Carcinomen hält er für unwahrscheinlich. Punkt 2 und 3 von den angeführten Momenten könnte ohne weiteres für die Aetiologie unseres Falles ausgeschlossen werden. Punkt 1 könnte doch auch nur in Betracht kommen, wenn irgend welche Zeichen von Kachexie bestanden hätten — was aber bei unserer Patientin bis zum Eintritt der Blutung nicht der Fall gewesen war.

Bei Durchsicht der 11 positiven Beobachtungen Lubarschs — denen sich die anderen Fälle in dieser Beziehung völlig anschliessen — ergiebt sich nun auch, dass alle diese Rückenmarkserkrankungen bei kachektischen Individuen aufgetreten waren. Nur in einem Fall bestand ein kleines, nicht ulcerirtes Carcinom, mit dem jedoch eine perniciöse Anämie vergesellschaftet war. Der Autor neigt selbst der Ansicht zu, dass letztere und nicht das Carcinom als veranlassendes Moment der Rückenmarkserkrankung anzusehen wäre.

Der Charakter der Affection wird dabei verschieden geschildert; bald wird von einer disseminirten, bald von einer diffusen Myelitis gesprochen. Lubarsch hebt hervor: die häufige Mitbetheiligung der hinteren Wurzeln, die diffuse Verbreitung des Processes „die selbst in einigen Fällen geringfügigster Degeneration eclatant ist“, und das häufige Vorkommen hydropischer Schwellung. Eine solche diffuse Erkrankung mit besonders intensiver Betheiligung der hinteren Wurzeln hatte ich übrigens selbst zu beobachten Gelegenheit (am Rückenmark eines an ulcerirtem Magencarcinom verstorbenen Mannes). Histologisch erwiesen sich die Processe als evident chronisch; der anfangs vor-

---

1) Zum Capitel der Myelitis. B. kl. W. 1891.

2) Dt. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 7. Der von P. in dieser Arbeit angezogene Fall Minich's wird von diesem zur hydropischen Erweichung gerechnet und dürfte kaum hierher gehören.

3) Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 31.

Digitized by Google

wiegenden Degeneration folgte später Gliawucherung, ohne dass es zu entzündlichen Erscheinungen, speciell Leukocyteninfiltration gekommen wäre.

Es dürfte nach alledem kein Zweifel sein, dass in unserem Fall ganz anders geartete Veränderungen vorliegen. Besonders das Ueberwiegen der Quellungserscheinungen über die des Zerfalls lässt sie als ganz acut entstanden erkennen; sie lassen sich also ungezwungen auf jene acute Störung zurückzuführen, die der Blutverlust auch im Nervensystem hervorrufen musste.

Die Analogie des Befundes mit den Frühfällen bei der perniciösen Anämie ist eine fast vollkommene. Die Unterschiede, die ich als wesentlich nicht betrachten kann, sind nur die folgenden: Erstens fehlt die Gliawucherung und das Bild der sekundären Strangerkrankung. Letztere, die ursprünglich als das wesentlichste Moment aufgefasst wurde, ist bald als Folgeerscheinung erkannt und demgemäss in einigen der frühesten Fälle auch vermisst worden. Es ist dieselbe bei dem supponirten höchstens 10 tägigen Bestehen der Erkrankung, natürlich eben so wenig zu erwarten, wie eine Neubildung von Gliagewebe. Dass bereits reaktive Vorgänge im Zwischengewebe zustande gekommen sind, zeigt das Vorkommen der Rundzelleninfiltration; zu weiteren progressiven Processen einer Faserneubildung konnten dieselben unmöglich schon geführt haben.

Ein zweites abweichendes Moment wäre das Fehlen von Körnchenzellen, die in allen bisher beschriebenen Fällen bald häufig, bald wenigstens vereinzelt gefunden wurden. Auch das dürfte sich durch den Altersunterschied erklären lassen. Die perniciöse Anämie ist doch immerhin ein chronisches Leiden, so dass auch bei den jüngsten zur Section gekommenen Erkrankungen der Process schon einige Wochen beobachtet worden war. Für die vorliegenden Herde kann mit Bestimmtheit das Alter als 10 Tage nicht überschreitend angegeben werden; vermuthlich sind sie noch jünger, da die Schädigung durch den ersten Schub der Blutung für ihre Entstehung kaum genügt haben wird.

Als Zeitpunkt des Auftretens von Körnchenzellen in Degenerationsherden wird von Ribbeck[1]) etwa der 5. Tag angegeben; ich möchte jedoch nicht unternehmen, danach das Alter der Herde mit einiger Sicherheit zu betimmen. Ob die infiltrirenden Rundzellen dazu bestimmt sind, die Zerfallsprodukte, sobald solche aus den ja noch im Stadium der hypertrophischen Quellung befindlichen Fasern entstanden sind, in sich aufzunehmen und dadurch zu Körnchenzellen zu werden, ist ebenfalls eine Frage, die ich nicht zu beantworten vermag.

1) Lehrbuch der patholog. Anatomie.

Digitized by Google

Während über die Rückenmarkserkrankungen bei Anämien bereits ein grosses Material vorliegt, ist das Verhalten des Gehirns bisher offenbar vernachlässigt worden. Ich habe in der Literatur nur eine Arbeit erwähnt gefunden, die anatomische Befunde bringt. Es ist die von Birulja[1]), die mir leider nur im Referat zugänglich war. Birulja fand bei der mikroskopischen Untersuchung eines Falles von perniciöser Anämie im Grosshirn an vielen Präparaten kleine Blutextravasate; ausserdem waren zahlreiche lymphoide Zellen eingesprengt, die sich auch in den pericellulären Räumen der Ganglienzellen fanden. An letzteren sah Birulja Veränderungen in Gestalt von Pigmentanhäufung, Vascularisation, Schwellung und Abnahme der Tinctionsfähigkeit durch Carmin. Nonne bespricht bei Erwähnung der Arbeit Birulja's die Wahrscheinlichkeit eines Vorkommens von Veränderungen im Grosshirn bei Anämien, konnte aber weitere anatomische Befunde nicht beibringen. Doch erwähnt er zwei klinische Beobachtungen, bei denen eine Affection des Gehirns anzunehmen war. Aehnliche klinische Erscheinungen bei Carcinose, die Oppenheim[2]) beschrieben hat, ergaben keinen objectiven anatomischen Befund.

Leider hatte ich nur wenige Partien des Gehirns aufgehoben, speciell weder die grossen Ganglien noch den Hirnstamm, so dass ich eine systematische Untersuchung nicht vornehmen konnte und über die Ausdehnung des Processes keine Angaben zu machen imstande bin. Die untersuchten Stücke entstammten differenten Stellen — Centralwindungen und Stirnhirn — beider Hemisphären.

An den in gleicher Weise, wie beim Rückenmark behandelten Schnitten erwies sich zunächt die Rinde wenig betheiligt. Vereinzelte kleine Blutungen, wie sie reichlicher sich in den grauen Säulen des Rückenmarkes finden, waren das einzig bemerkenswerthe. Die Zellen habe ich nur nach der van Gieson'schen Methode und mit Alaunhämatoxylin — sehr verdünnter Pikrinsäure gefärbt. Veränderungen wie Schwellung u. dgl. traten dabei nicht zu Tage; Pigmentanhäufungen sind durchaus nicht besonders reichlich. Ich erwähne auch noch, dass z. B. die Riesenzellen der Centralwindungen an Hämatoxylinpräparaten die Granula recht gut hervortreten liessen. Eine Untersuchung nach Nissl habe ich unterlassen, weil ich über die normale Struktur der Rindenzellen noch nicht genügend Erfahrung besitze; es mag daher nicht ausgeschlossen sein, dass mir feinere Veränderungen entgangen sind.

Sichere pathologische Erscheinungon finden sich dagegen im Mark. Es sind dies einerseits Blutungen, die etwas älter sein dürften,

---

1) Ref. im Neurolog. Centralblatt. 1894.
2) Charité Annalen. 1888.

Digitized by Google

als die gleichen in der Rinde und im Rückenmark. Sie liegen in der Adventitialscheide grösserer und kleinerer Gefässe. Neben hauptsächlich wohlerhaltenen, frischen rothen Blutkörperchen findet man auch Stellen, an denen dieselben schon zu klumpigen Massen zusammengebacken sind; zu Blutpigmentbildung ist es aber noch nirgends gekommen. Hie und da zeigen sich auch etwas reichlichere Kerne in den Blutungen, sowie vereinzelte Zellen von epithelioidem Charakter, mit grösserem Protoplasmaleib und ziemlich viel Myelintropfen. Eine Reaktion des umgebenden Gewebes, in Zerfall oder Zellvermehrung bestehend, ist nicht zu konstatiren.

Weit zahlreicher und schon dadurch, dass sie im Gewebe selbst liegen, wichtiger als diese Blutungen sind nun aber kleine, makroskopisch eben sichtbare (bei Färbungen) Herdchen, die ich als hämorrhagische Entzündungsherdchen bezeichnen möchte. Dieselben liegen theils in der Nähe der Rinde, vorzüglich aber in den tieferen Markschichten. Sie gleichen fast vollkommen den oben geschilderten kleinen Herdchen im Vorderstrang des Lendenmarks und stehen sämmtlich in Beziehung zu Gefässen. Bald sieht man ein solches seitlich in den Herd eintreten; auf geeigneten Schnitten trifft man in der Mitte ein kleines Gefäss, dessen Wand nur schwer erkennbar und dessen Lumen bis auf eine feine Spalte von einer intensiv gefärbten, homogenen Masse erfüllt ist. Es folgt dann nach aussen wieder eine blassere, körnig-fädige Substanz, in welche zahlreiche Leukocyten und rothe Blutkörperchen eingebettet sind. Letztere überwiegen mehr als im Rückenmark und bilden stellenweise einen starken peripheren Wall, eine zellärmere Schicht um das centrale Gefäss freilassend. Eine Verwechselung mit den oben erwähnten Blutungen ist jedoch auch hier völlig ausgeschlossen. Die kleinsten Herdchen enthalten weit spärlicher rothe Blutkörperchen, bestehen vielmehr grösstentheils aus lymphoiden Elementen. In der Umgebung findet sich leichte Quellung und Schlängelung der Nervenfasern; jene schwereren Veränderungen, wie im Rückenmark, fehlen jedoch. In den Herden selbst ist von zerfallenen Markscheiden nichts wahrzunehmen (auch nicht bei Pal'scher Färbung). Ihre Anordnung scheint eine regellose zu sein; hier und da befinden sie sich an einem directen feinen Seitenast eines grösseren Gefässes; doch gelingt es auch auf Serien nicht immer Beziehungen zu solchen zu entdecken.

Ob Birulja etwas ähnliches, wie diese Zellenanhäufungen gesehen hat, wage ich allein nach dem Referat nicht zu entscheiden. Analogien finde ich dagegen in den von Oppenheim und Hoppe[1]) beobachteten

1) Arch. f. Psych. Bd. 25.

Digitized by Google

theils corticalen, theils subcorticalen miliaren Entzündungsherden bei Chorea chronica. Doch erwiesen sich in unserem Fall die Herde, besonders durch die frische Blutbeimengung als durchweg acuter Entstehung und jungen Datums. Rückbildungsvorgänge oder Sklerosen, die auf eine schon länger bestehende Erkrankung hinweisen könnten, fehlen gänzlich. Die bei der Arteriosklerose nicht selten beobachteten perivasculären Kernanhäufungen können durch die gleiche Ueberlegung ausgeschlossen werden, wenn man nicht schon die Unversehrtheit der Basalarterien als beweiskräftig ansehen will. Es bleibt also auch bei diesen Gehirnherden ausser Zweifel, dass sie als eine Folge einer erst kurz vor dem Tode entstandenen Störung, eben des Blutverlustes zu betrachten sind.

Was nun den Mechanismus der Entstehung aller dieser Herde angeht, so kann dieselbe a priori ohne eine Betheiligung der Blutgefässe kaum gedacht werden. Schon die räumlichen Beziehungen, die überall zwischen Gefässen und Herden bestehen, weisen auf die Rolle jener hin, wie andererseits auch die Analogie mit der perniciösen Anämie. Auch bei dieser liegen jedoch die Verhältnisse noch nicht ganz eindeutig. Einerseits sind ja vielfach hyaline Veränderungen der Gefässwände gefunden. Aber es sind doch auch eine Reihe von Fällen beobachtet — auch von Nonne, dem Hauptverfechter dieser Theorie — bei denen die Gefässe ganz normal waren und doch die Anordnung der Herde die gleiche, wie bei den anderen. Es bleibt also fraglich, ob es sich nicht um conjugirte Erscheinungen handelt.

Jene als hyalin zu bezeichnenden Wanderkrankungen der Gefässe fehlen in unserem Fall. Im Rückenmark sind die Gefässwände zwar gleichmässig verdickt, das Lumen ist oft recht eng; die Struktur der Wand bleibt aber gut erkennbar. Die Reaction mit dem van Gieson-gemisch geben sie nicht. Dagegen sind zahlreiche kleinste Gefässchen — auch Capillaren — mit Kernen besetzt, die wohl auch zu Häufchen zusammentreten, ohne immer Beziehungen zu Degenerationsherden zu zeigen. Aehnlich liegen die Verhältnisse im Gehirn. Kernvermehrung an kleinen Gefässchen und Capillaren zeigt sich in gleicher Weise wie im Rückenmark. Die grösseren erscheinen vielfach starrwandig, mit engen Lumen; die perivasculären Räume erweitert, das nächstliegende Gewebe faserig und kernarm. Ein Theil dieser Erscheinungen wird wohl einer Schrumpfung bei der Härtung seine Entstehung verdanken, ein anderer als senil zu betrachten sein. Sicher pathologisch sind nur die Kernreihen und Häufchen.

Ausserdem sind an einer Stelle der Hirnrinde eine Anzahl Gefässe, grosse und kleine, von einem stark lichtbrechenden Hof umgeben, der mit den gewöhnlichen Färbemitteln eine wesentliche Differenz von der Nachbarschaft nicht zeigt. Weder Fasern, noch Kerne, noch

Digitized by Google

Ganglienzellen scheinen verändert. Bei Behandlung der Schnitte mit Osmiumsäure färbt sich dieser Hof diffus dunkelbräunlich, ohne dass sich weitere Details erkennen liessen. Ich bin mir über die Bedeutung dieser Erscheinung nicht klar geworden.

Von wesentlichem Interesse für die Rolle der Gefässe erschienen mir aber die Gehirnherdchen und jene entsprechenden kleinen im Vorderstrang des Lendenmarkes. An diesen liegt ja fraglos eine Gefässverstopfung vor, die auf Gerinnungsvorgängen — analog der marantischen Thrombose — beruhen mag. Ob die umgebende körnige Schicht einer Nekrose oder einem albuminösen Exsudat entspricht, ist kaum zu entscheiden. Dass die Zellen aus dem verstopften Gefäss stammen, ist wohl nicht wahrscheinlich; für plausibler halte ich es, dass die rothen Blutkörperchen — wie beim Infarkt oder am Rand einer grösseren Erweichung — aus benachbarten Capillaren in den aus der Circulution ausgeschalteten Bezirk eingedrungen sind und dass die lymphoiden Elemente das Resultat einer Reaction des umgebenden Gewebes darstellen.

Wie sich die Faserdegenerationen im Rückenmark zu diesen Herden verhalten, kann ich nicht mit Sicherheit angeben. Ausgeschlossen ist wohl, dass sie aus ihnen entstanden sind, da das Zurücktreten der Kernvermehrung und der Blutung unerklärlich wäre. Das Vorkommen der Gefässverstopfung im Rückenmark beschränkt sich auf eine Zone, die insofern unter besonderen Verhältnissen steht, als sie nur von den kleinsten direkt von der Peripherie eintretenden Gefässchen versorgt wird. Dementsprechend findet sich im Vorderstrang wohl einmal ein Zusammenhang zwischen einem grösseren Degenerationsherd und einem verstopften Gefäss. Vergeblich sucht man dagegen auch auf Serien nach solchen in den tiefer liegenden Herden, in den Pyramidenseitenbahnen und im Hinterstrang. Es müssen hier also doch wohl andere Vorgänge mitgespielt haben, die sich bisher noch unserem Wissen entziehen, ebenso wie bei der perniciösen Anämie. Ob man sich dabei ein in der Blutbahn transportirtes Toxin — wie bei dieser — als schuldiges Agens denkt, oder wie hier die ausserordentliche Veränderung in der Blutzufuhr und Ernährung, ist schliesslich nicht von principieller Bedeutung. Eine nur durch eine Hypothese auszufüllende Lücke bleibt in beiden Fällen. Hinzufügen will ich hier noch, dass sich die geschilderten Verhältnisse in die Theorie von der gemeinsamen Ursache der Anämie und der Faserdegeneration jedenfalls nicht einfügen lassen.

Die Bezeichnung des vorliegenden Processes als Myelitis, resp. Encephalitis disseminata dürfte wohl berechtigt sein. Die unter dem Bild der hämorrhagischen Entzündung auftretenden Gehirn- und ent-

Digitized by Google

sprechenden Rückenmarksherde gehören ja ohne weiteres hierher, wie gleicherweise die Kernansammlungen an den Gefässen diese Ansicht unterstützen. Aber auch die Faserdegenerationsherde entsprechen im allgemeinen dem Bild, das die Myelitis im ersten Stadium, vor dem Auftreten von Körnchenzellen zeigt, wenn man vielleicht von der natürlich fehlenden Hyperämie absieht. Selbsverständlich soll die Bezeichnung als Myelitis nur das anatomische Product treffen, während ich über den Charakter der Erkrankung damit ein Urtheil nicht fällen will. Ich befinde mich mit diesen Ausführungen in Uebereinstimmung mit den Ansichten, die gegenwärtig betr. der Herde bei perniciöser Anämie wohl die herrschenden sind.

Eine weitere Frage wäre die nach der etwaigen klinischen Bedeutung der Herde. Nun hatten ja zwar die Rückenmarksherde keine objektiven Erscheinungen intra vitam hervorgerufen. Vielleicht wäre es einer eingehenden darnach fahndenden Untersuchung gelungen, doch noch Paresen festzustellen; doch war die Patientin, während schon vorgeschrittener Sopor bestand, in ihren Bewegungen durchaus unbehindert. Ebenso fehlten Angaben über Parästhesien. Es ist dabei aber in Betracht zu ziehen, dass auch die Frühfälle der Erkrankungen bei der perniciösen Anämie klinische Symptome meist noch vermissen lassen, während sie doch in späterer Zeit zu schweren Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen führen. So konnte Nonne in in seiner letzten Arbeit bei 7 Fällen mit positivem anatomischen Befund als einziges objektives klinisches Symptom einmal Fehlen der Kniephänome beobachten, ausserdem in 3 Fällen „hartnäckige Parästhesien“.

Andererseits sind Lähmungen nach starken Blutverlusten ja ein nicht zu selten beobachtetes Vorkommniss. Dass deren Entstehung auf eine Rückenmarkserkrankung zurückzuführen sein könne, war bisher eine Hypothese, der die anatomische Grundlage noch fehlte, wohl wegen des gewöhnlich günstigen Ausganges. So finde ich z. B. bei von Leyden und Goldscheider[1]) angeführt, dass diese Lähmungen wohl hauptsächlich auf hysterischer oder neuritischer Grundlage beruhten; „vielleicht — ich citire hier — handelt es sich aber wirklich um ischämische Lähmungen oder um Blutungen in oder um die Nervensubstanz“. Der vorliegende Fall dürfte geeignet sein, diese anatomische Grundlage zu erweisen und damit die Lücke ausfüllen, die zwischen diesen Lähmungen und den Erkrankungen bei perniciöser Anämie noch bestand.

Es läge ferner vielleicht nahe, die schon 6 Tage vor dem Tode sich bemerkbar machende Benommenheit mit den disseminirten Ent-

1) Erkrankungen des Rückenmarks und der Oblongata. S. 342.

Digitized by Google

zündungsherden im Grosshirn in Zusammenhang zu bringen. Zeigt doch das Verhalten der motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarkes, dass die Ganglienzellen weit weniger von der schweren allgemeinen Ernährungsstörung beeinflusst zu werden brauchen, als die Nervenfasern. Immerhin sind solche soporöse Zustände ohne anatomisch erkennbare Ursache doch zu häufige Befunde, als dass gegen die Theorie von der Ernährungsstörung der Rinde sich etwas wesentliches anführen liesse. Mit Sicherheit kann daher diesen Gehirnherden höchstens eine Mitwirkung zugeschrieben werden, wie sie in gleicher Weise auch der diffusen Kernvermehrung um die Gefässe zukommen dürfte.

Von einer gewissen Bedeutung ist ferner ihre Rolle vielleicht für jene Psychosen, zu deren Anamnese — wie z. B. bei Puerperalpsychosen — Blutungen gehören. Kommt es öfters nach stärkeren Blutverlusten zu ähnlichen Erscheinungen im Gehirn — was allerdings erst eine weitere Untersuchung ergeben müsste — so werden in diesen Fällen die Reparationsvorgänge, die an den Herden zu erwarten sind, einen länger dauernden Reiz im Gehirn unterhalten, der jedenfalls zu einer Functionsschädigung das seinige beitragen wird.

Schliesslich möchte ich noch auf das Vorkommen von Heterotopien im Rückenmark hinweisen. Sie bieten einerseits Interesse als Signum degenerationis bei einer Imbecillen mässigen Grades. Andererseits legen sie den Gedanken nahe, dass es kein an sich normales, sondern zu Erkrankungen disponirtes[1]) Nervensystem war, das in dieser Weise auf die Störung im Bereich des Gefässsystems reagirte.

Herrn Direktor Dr. Vorster erlaube ich mir auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank für die gütige Ueberlassung des Materials auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Längsschnitt; Seitenstrang des Dorsalmarks. g: Gefäss; a: geschwollene Axencylinder. Gez. bei Vergrösserung 57. Färbung nach van Gieson.

Fig. 2. Querschnitt; Randpartie des Seitenstrangs im Dorsalmark. c: Septum mit Gefäss; f: normale Fasern; a: geschwollene Axencylinder, z. Th. mit erkennbaren Markresten; z: zellige Elemente. Gez. bei Vergrösserung 330; Markscheidenfärbung mit Mallory'schem Hämatoxylin.

Fig. 3. Tiefes Mark der Centralwindungen; Entzündungsherd. g: Gefäss; z: kleinzellige Infiltration und r. Bl. (nur ein Theil derselben ist eingetragen). Gez. bei Vergrösserung 330; Färbung nach van Gieson.

Fig. 4. Skizzen zur Erläuterung der Vertheilung der (im Verhältniss etwas zu gross dargestellten) Degenerationsherde im Rückenmark. a und b: Halsmark; c: Lendenmark; d: Frontalschnitt durch die hintere Hälfte im Dorsalmark. Bei x in c: Heterotopie. Gez. nach Projectionsbildern.

1) s. Pick, Beiträge zur Pathologie etc. S. 310 ff.

Digitized by Google

XXIII.

Untersuchungen über die Altersveränderungen im Rückenmark.[1])

Von

Dr. M. Sander
in Frankfurt a/M.

(Hierzu Tafel VI und VII.)

Dass mit zunehmendem Alter auch im Rückenmark Krankheitsprocesse eintreten, lehrt die tägliche Beobachtung. Wenn bei alten Leuten überhaupt erst das Centralnervensystem schwerer betroffen erscheint, stellen sich in der Regel auch einzelne Symptome ein, die auf Krankheitsprocesse im Rückenmark hindeuten. Ich erinnere an den bald ataktischen, bald mehr spastischen Gang alter Leute, an die Abstumpfung der Sensibilität, an die Störungen der Reflexthätigkeit, an die Lähmungen der Blasen- und Mastdarmfunctionen, und schliesslich an die schweren Formen, die bald als Systemerkrankungen, bald mehr unter dem Bilde einer Myelitis eintreten. So spricht man schon seit langem von einer senilen Tabes, von einer senilen Paraplegie, man kennt eine Form combinirter Systemerkrankung im Greisenalter, die Démange als „Contracture tabétique des athéromateux" bezeichnet hat, man kennt andere Formen, die sich mehr dem Symptomenkomplex der Paralysis agitans nähern. Im allgemeinen haben die senilen Erkrankungsprocesse des Rückenmarks bisher wenig Beachtung gefunden, kein Wunder, wenn man berücksichtigt, dass es sich hier um Symptome handelt, die meist erst gegen Ende des Lebens auftreten, in der Regel keiner Therapie zugänglich sind, und die häufig durch die gleichzeitig bestehende Demenz und den allgemeinen Marasmus völlig verdeckt werden. Dem geringen klinischen Interesse, das diesen Formen bisher entgegengebracht wurde, entspricht auch die geringe Ausbeute der anatomischen Forschung. Während wir durch neuere Untersuchungen, besonders von Campbell, Binswanger, Alzheimer[2]) u. a. über die

1) Nach einem auf der 71. Versammlung „Deutscher Naturforscher und Aerzte" in München gehaltenem Vortrage.

2) Vergl. Alzheimer, Neuere Arbeiten über die Dementia senilis. Sammelreferat. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. III.

Digitized by Google

senilen Degenerationsprocesse des Gehirns eingehend unterrichtet sind und mehrere, sowohl klinisch als anatomisch gut unterscheidbare Formen kennen gelernt haben, finden sich über das senile Rückenmark nur wenig Angaben in der Literatur. Démange[1]) beschreibt im Rückenmark von Greisen Pigmentation der Ganglienzellen, peri- und endarteritische Processe und perivasculäre Sklerosen, durch welche das umgebende Nervengewebe zum Schwund gebracht wird. In einzelnen Fällen fand er auch kleine miliare Erweichungsheerde im Mark. Campbell[2]) fand im senilen Rückenmark mit der Marchi-Methode konstant schwarze Schollen über die weisse Substanz verstreut, besonders auch in den vorderen und hinteren Wurzeln, starke Pigmentation der Ganglienzellen, Wucherungen des Stützgewebes, besonders in den Seiten- und Hintersträngen. Er bringt die Processe mit der Arteriosclerose der Gefässe in Zusammenhang und beschreibt ausserdem kleinste Erweichungsheerde und Sklerosen im Bulbus, Stammhirn und innerer Kapsel, die ihrerseits wieder umfangreiche secundäre Degenerationen im Rückenmark bedingen.

Redlich[3]) beschreibt ebenfalls im senilen Rückenmark peri- und endarteritische Processe sowie Anhäufungen von Glia um erkrankte Gefässe, besonders über den Seiten- und Hintersträngen. Er fand diese perivasculäre Sklerose in einzelnen Fällen von Paralysis agitans besonders ausgesprochen und ist daher geneigt, dieselbe als einen hierfür specifischen Erkrankungsprocess anzusehen, der, falls er im senilen Rückenmark auftrete, auch besondere klinische Erscheinungen hervorrufen müsse.

Fürstner[4]) fand in mehreren Fällen von senilem Rückenmark Verdickungen der Gefässwand, besonders der Media, ohne stärkere Infiltration, ausserdem diffuse Gliavermehrung und plaquesartige perivaskuläre Sklerosen, ohne stärkere Zerfallprozesse der nervösen Substanz. Er betont die Localisation der Veränderungen, besonders über den Seiten- und Hintersträngen und das Missverhältniss zwischen diesen Degenerationsprocessen und den klinischen Erscheinungen,

Nonne[5]) hat in neuerer Zeit 10 Fälle von senilem Rückenmark untersucht. Auch er fand die charakteristischen perivasculären Sklerosen

---

1) Das Greisenalter. Deutsch von Spitzer. Leipzig und Wien 1887.

2) The morbid changes in the cerebro-spinal nervous system of the aged insane. Journal of ment. science. 1894.

3) Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. XII.

4) Ueber multiple Sklerose und Paralysis agitans. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXX.

5) Rückenmarksuntersuchungen in Fällen von perniciöser Anämie etc. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. XIX.

Digitized by Google

in weniger vorgeschrittenen Fällen besonders ausgesprochen, und meint, dass der Process der Gliawucherung sekundär eine Schrumpfung resp. Erdrückung der Nervenelemente herbeiführe. Es handle sich bei den Nervenfasern stets um einfach atropische Processe ohne Entzündungserscheinungen. Er betont die Aehnlichkeit der Degenerationsprocesse mit denen bei perniciöser Anämie, die ebenfalls in der Umgebung der Gefässe ihren Ausgang nehmen. Einige andere hierher gehörige Arbeiten welche hauptsächlich die Beziehungen der Paralysis agitans zu den Altersveränderungen im Rückenmark betreffen, und die Befunde der eben erwähnten Autoren nur bestätigen, möchte ich übergehen, zumal ich bereits an anderer Stelle[1]) über dieselben berichtet habe.

Ich hatte bereits Gelegenheit, auf der Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden im Jahre 1897 über die Altersveränderungen des Rückenmarks und ihre Beziehungen zur Paralysis agitans mich eingehender zu verbreiten. Ich habe die damals begonnenen Untersuchungen in den letzten Jahren fortgesetzt und verfüge gegenwärtig im Ganzen über ca. 30 Fälle von senilem Rückenmark, die ich nach den neueren Methoden untersucht habe. Da in fast allen diesen Fällen auch die Hemisphären von anderer Seite untersucht wurden, in den meisten Fällen auch der Hirnstamm, in einzelnen die peripheren Nerven, so dürfte dies Material wohl geeignet erscheinen, uns einen Einblick in die senilen Degenerationsprocesse des Rückenmarks zu gewähren. Für erschöpfend kann ich auch diese Zahl noch nicht ansehen, denn grade die auf dem Boden der Gefässdegeneration erwachsenen Krankheitsprocesse haben ein so mannigfaltiges Aussehen, dass ich glaube, dass auch hier noch andere histologische Bilder zur Beobachtung kommen. Ein weiterer völlig einwandsfreier Fall von Paralysis agitans stand mir bei der ausserordentlichen Seltenheit dieses Materials nicht mehr zu Gebote, ich muss mich daher in Bezug hierauf auf meine früheren Befunde beschränken, zumal auch, soweit mir bekannt, von anderer Seite in der Zwischenzeit nichts neues dem hinzugefügt wurde.

Das Alter der untersuchten Fälle bewegt sich zwischen 87 und 51 Jahren. Es wird hierbei manchem wunderbar erscheinen, dass man bei einem Alter von 51 Jahren von einem senilen Rückenmark sprechen kann. Ich muss zur Erklärung hierfür etwas vorwegnehmen, worauf ich weiterhin noch zurückkomme.

Ein wesentliches Moment für das Zustandekommen aller senilen Veränderungen bildet die Arteriosklerose der Gefässe. Diese tritt

1) Vergl. Sander, Paralysis agitans u. Senilität. Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurolegie. Bd. III.

Digitized by Google

bekanntlich nicht immer erst im höheren Alter auf, sondern unter dem Einfluss gewisser Schädlichkeiten, wobei namentlich die Lues eine grosse Rolle zu spielen scheint, auch präsenil. Diese frühzeitige arteriosklerotische Gefässdegeneration befällt im Gegensatz zu der im höhern Alter auftretenden, die mehr einen universellen Charakter trägt, vorzugsweise einzelne Organe, darunter nicht selten das Centralnervensystem. Ich verweise hier namentlich auf die Untersuchungen der inneren Kliniker, besonders auf die schöne Arbeit von Edgreen[1]) über diesen Gegenstand.

Es wird uns unter solchen Umständen nicht Wunder nehmen, wenn wir in einzelnen Fällen schon sehr frühzeitig Degenerationsprocesse im Rückenmark vorfinden, die wir sonst erst in weit höherem Alter zu sehen gewohnt sind und die wir ihrem Charakter nach nur als senil bezeichnen können.

Was die klinischen Symptome dieser senilen Rückenmarksveränderungen betrifft, so erwähnte ich schon oben, dass dieselben häufig durch die vorgeschrittene Demenz, die eine genauere Untersuchung ausserordentlich erschwert, sowie durch den allgemeinen Marasmus verdeckt werden. Bei anderweitigem Material, ausserhalb der Irrenanstalten, dürfte man viel häufiger auch Kranke antreffen, bei denen die senilen Veränderungen ausschliesslich oder zum grösstentheil im Rückenmark localisirt sind. Hier ist eine genaue Feststellung der Symptome viel leichter möglich. Immerhin gelang es in vielen Fällen, schon intra vitam einen dem späteren mikroskopischen Befunde entsprechenden Symptomencomplex nachzuweisen. Ich kann mich daher auch der Ansicht von Fürstner und Nonne, dass selbst schwerere senile Veränderungen im Rückenmark ohne jede Symptome von Seiten der Motilität und Sensibilität verlaufen können, nicht völlig anschliessen. Insbesondere möchte ich auch die Störungen in der Muskelinnervation, die sich vorzugsweise beim Gehen und Stehen äussern, die sog. „Wacklichkeit" alter Leute, nicht für bedeutungslos ansehen. Meine Untersuchungen lehren mich, dass die schweren Formen seniler Degeneration vorzugsweise zuerst die Randpartien des Rückenmarkes betreffen, und die hier verlaufenden Kleinhirnbahnen in Mitleidenschaft ziehen. Es liegt nahe, die sehr häufig vorhandenen atak-tischen Störungen mit diesen Herden in Zusammenhang zu bringen. Auch die Erfahrung, dass bei schwerer Senilität vorzugsweise spastische Symptome überwiegen, findet durch die mikroskopischen Befunde hinreichende Erklärung. Die Pyramiden-Seitenstränge sind ein Prädilektionsort seniler Degenerationsprocesse. Demgegenüber

1) Die Arteriosklerose. Leipzig, Veit & Co. 1895.

Digitized by Google

tritt die Erkrankung der Hinterstränge weit mehr zurück und es kann nicht Wunder nehmen, wenn man namentlich Sensibilitätsstörungen nur schwer nachweisen kann, zumal bei der oft hochgradigen Demenz der Patienten. In einigen Fällen konnte das Westphal'sche Phänomen nachgewiesen werden. Die Störungen in der Blasen- und Mastdarmfunction wird man wohl in erster Linie von den schweren Degenerationsprocessen in der grauen Substanz, besonders an den Ganglienzellen, abhängig machen müssen. In den Fällen, in denen der charakteristische Alterstremor besonders ausgeprägt war, fanden sich meist schwerere Erkrankungsprocesse in den Pyramidenbahnen. In 2 Fällen, in denen nach dem Krankheitsbilde beträchtliche Degenerationen im Rückenmark vermuthet werden mussten, fanden sich im Gegentheil auffallend geringe Veränderungen. Es handelte sich beide Mal um Kranke, die in den letzten Lebensmonaten ziemlich schnell auftretende Spasmen sämmtlicher Extremitäten, dazu Inkontinenz von Blase und Darm bekamen. Ich glaube annehmen zu können, dass in diesen beiden Fällen, bei denen auch die Untersuchung der peripheren Nerven nur unwesentliche Veränderungen aufwies, der in der Rinde sich abspielende Degenerationsprocess, der hier besonders hochgradig erschien, für das Zustandekommen der Symptome von wesentlicher Bedeutung war.

In folgendem gebe ich eine kurze Uebersicht der von mir untersuchten Fälle. Ich bemerke dabei, dass ich in dem Auszug aus den Krankengeschichten im wesentlichen nur die Befunde erwähnt habe, welche vom Rückenmark abhängige Functionen betreffen. Bei der ausserordentlichen Schwierigkeit einer exacten Untersuchung derartig dementer Patienten wird man auch hier manche Lücke entschuldigen müssen. Der mikroskopische Befund bezieht sich ebenfalls nur auf das Rückenmark und in einzelnen Fällen auf die peripheren Nerven.

Die Methoden, deren ich mich zur Untersuchung bedient habe, waren einmal die üblichen Markscheidenfärbungen (Weigert, Pal, Wolters) ferner die Methoden nach Marchi, Nissl, die Weigert'sche Neuroglia-Färbung und die Färbung nach v. Gieson.

Krankengeschichte.

1. Katharine J., 77 Jahre alt, aufgenommen d. 10. VIII. 1897, gestorben d. 7. III. 1898.

Anamnese: 1 Jahr vor der Aufnahme Abnahme der geistigen Kräfte, in der Anstalt fortschreitende Demenz mit Erregungszuständen.

Status: Pupillen eng, sehr träge reagirend, Patellarreflexe normal, kein Fussclonus, leichtes Zittern der Hände. Gesichtsmuskeln auffallend starr und unbeweglich, Sinnesorgane nicht prüfbar, Hörvermögen scheint herabgesetzt, Mobilität intact. Incontinentia urinae et alvi.

Digitized by Google

Sectionsbefund. Verkalkung aller Arterien, sowie der Herzklappen, Emphysem der Lungen. Fettleber. Arteriosklerotische Schrumpfniere. Pachymeningitis fibrinosa, Oedem der Pia. Leptomeningitis chronica diffusa, Atrophie des Gehirns. In der Pia spinalis, besonders über den Hintersträngen, zahlreiche Kalkplättchen. Keine Verfärbung in den Rückenmarkssträngen, graue Substanz blutarm.

Mikroskop. Befund. Markscheiden: In der ganzen Peripherie des Markes bis an die graue Substanz heran leicht gelichtet, besonders über den Seiten- und Hintersträngen, nach Marchi vereinzelte Schollen über dem Querschnitt. Glia am Rande leicht gewuchert, in der grauen Substanz deutlich vermehrt. Ganglienzellen mässig degenerirt.

2. Margarethe G., 64 Jahre alt, aufgenommen d. 24. VIII. 1897, gestorben d. 23. VI. 1898.

Anamnese: Seit 4 Jahren zunehmende Demenz, seit 1 Jahr Verwirrtheitszustände, zeitweilig unrein.

Status: Pupillen mittelweit, sehr träge reagirend, auf dem rechten Auge Strabismus convergens, Patellarreflexe lebhaft. Gang sehr unsicher (Gesichtsfeld defekt). Keine Parese, keine gröbere Sensibilitätsstörung. In den letzten Lebensmonaten spastische Contrakturen der unteren Extremitäten, rechterseits stärker, Patellarreflexe kaum auszulösen, fortschreitender Decubitus, Incontinentia Urinae et alvi.

Sectionsbefund: Arteriosklerose der Aortenklappen, beginnende Pneumonie im rechten Unterlappen. Fettige Degeneration der Leber und linken Niere. Hyperämie der rechten Niere. Leptomeningitis chronica mässigen Grades, Erweiterung der Ventrikel, Arteriosklerose der Basisgefässe. Rückenmark makroskopisch ohne Veränderungen.

Mikroskop. Befund. Markscheiden in der Peripherie leicht gelichtet, an vereinzelten Stellen mehr plaquesartig, nach Marchi vereinzelte Schollen über dem Querschnitt, etwas stärker in der Peripherie und in den hinteren Wurzeln, besonders in ihrem intraduralen Abschnitt. Glia in der grauen Substanz leicht vermehrt, im Mark normal.

3. Helene M., 65 Jahre alt, aufgenommen d. 1. VII. 1897, gestorben d. 19. VII. 1897.

Anamnese: Seit 1 Jahr zunehmende Demenz ohne körperliche Erscheinungen.

Status: Pupillen eng, träge reagirend, leichtes Zittern der gespreizten Hände, Patellarreflexe normal, Motilität und Sensibilität nicht gestört.

Sectionsbefund. Beiderseitige Schrumpfniere. Struma. Verdickung der Pia, Erweiterung der Ventrikel, Atrophie des Gehirns, Arteriosklerose der Basisgefässe. Rückenmark ohne makroskopische Veränderungen.

Mikroskop. Befund. Markscheiden: Leichter Ausfall an der Peripherie, nach Marchi diffuse Schollen über dem Querschnitt, vereinzelt auch im n. Cruralis und Medianus.

4. Wilhelmine R., 88 Jahre alt, aufgenommen d. 12. XI. 1896, gestorben d. 24. X. 1897.

Anamnese: 1 Jahr vor der Aufnahme beginnende Demenz ohne körperliche Erscheinungen.

Status: Pupillen gleichweit, etwas träge reagirend, Patellarreflexe gesteigert, keine grobe Lähmung der Extremitäten. Sensibilität nicht zu prüfen.

Digitized by Google

Sectionsbefund. Bronchopneumonie im rechten Unterlappen, Cirrhose der Leber und Nieren, Cholelithiasis. Pachymeningitis chronica mässigen Grades, circumscripte Atrophien der Rinde, Arteriosklerose der Basisgefässe. Rückenmark ohne Veränderungen.

Mikroskop. Befund. Markscheiden in der Peripherie stark gelichtet, Glia der grauen Substanz leicht vermehrt. Ganglienzellen hochgradig degenerirt.

5. Wilhelmine K., 83 Jahre alt, aufgenommen d. 6. III. 1896, gestorben d. 31. V. 1898.

Anamnese: Im Juli 1895 Schlaganfall, seitdem fortschreitende Demenz mit Erregungszuständen.

Status: Pupillen nicht different, sehr träge reagirend, Parese der rechten Hand, zeitweilig Zuckungen in derselben, beiderseits deutlicher Tremor. Patellarreflexe normal. In den letzten Lebensmonaten dauernd unrein.

Sectionsbefund. Myocarditis. Hochgradige Arteriosklerose der Herzklappen und der Aorta. Arteriosklerotische Schrumpfniere. Leptomeningitis chronica diffusa, Hydrocephalus externus et internus. Hochgradige Atrophie der Hirnwindungen. Miliare Erweichungsherde in der Rinde, Erweichungsherde im Kopf des Streifenhügels linkerseits. Rückenmark im Querschnitt auffallend schmal, in der Pia spinalis zahlreiche Kalkplättchen.

Mikroskop. Befunde. Nach Marchi frische Seitenstrangsdegeneration einer Seite, der entgegengesetzte Vorderstrang nur undeutlich betroffen. Schollen in der ganzen Peripherie, an einzelnen Stellen etwas stärker, besonders in den untern Rückenmarksabschnitten.

6. Elisabeth R., 83 Jahre alt, aufgenommen d. 13. XI. 1897, gestorben d. 26. II. 1898.

Anamnese: Seit 6 Jahren zunehmende Demenz ohne körperliche Erscheinungen.

Status: Pupillen gleich weit, etwas träge reagirend, leichtes Zittern der Zunge und vorgestreckten Hände, Patellarreflexe beiderseits lebhaft, links etwas stärker, Gang leicht spastisch, trippelnd, Sensibilität nicht zu prüfen.

Sectionsbefund. Atherom der Aorta. Chronische Nephritis, hochgradiger Marasmus, Oedem der Pia, Atrophie der Rinde und des Hemisphärenmarks, Arteriosklerose der Basisgefässe. Rückenmark ohne Veränderungen.

Mikroskop. Befunde. Markscheiden: Leichter Ausfall am Rande, in den unteren Abschnitten stärker, Hinterstränge leicht gelichtet, besonders in ihrem dorsomedialen Theil, nach Marchi vereinzelte Schollen über dem Querschnitt, sowie in den vorderen Wurzeln. Starke Arteriosklerose der Rückenmarksgefässe.

7. Heinrich M., 62 Jahre alt, aufgenommen d. 3. XII. 1897, gestorben d. 11. VI. 1898.

Anamnese: Seit 5 Jahren zunehmende Demenz, 4 Wochen vor der Aufnahme erhebliche Verschlimmerung. Ataktischer Gang. Lues festgestellt.

Status: Pupillen eng, $R < L$, beide sehr träge reagirend. Leichtes Zittern der Zunge und ausgestreckten Hände. Patellarreflexe links nicht auszulösen, rechts angedeutet, Hautreflexe abgestumpft. Sensibilität unsicher zu prüfen, jedenfalls erheblich gestört.

Sectionsbefund. Beiderseitige Pleuritis. Fettige Degeneration der

Digitized by Google

Leber. Beiderseitige Pyelonephritis und eitriger Blasenkatarrh. Frischer Bluterguss im Gebiet des rechten Stirn- und Parietallappens, Verdickung der Pia, Atrophie der Hirnwindungen, Arteriosklerose der Hirngefässe. Graue Degeneration der Hinterstränge im Rückenmark.

Mikroskop. Befund. Totale Degeneration der Burdach'schen und Goll'schen Stränge, nach Marchi: Diffuse Schollen in geringer Zahl über dem Querschnitt, etwas stärker über den Seitensträngen.

8. Eduard R., 61 Jahre alt, aufgenommen d. 27. X. 1896, gestorben d. 10. I. 1898.

Anamnese: 6 Jahre vor der Aufnahme zunehmende Demenz, Verschlechterung des Ganges, Seh- und Hörvermögens, epileptische Anfälle mit vorübergehenden Lähmungen.

Status: L. Pupille $<$ R., beide sehr träge reagirend, beiderseitige Atrophie der n. optici, Hörvermögen beiderseits herabgesetzt, Patellarreflexe fehlend, starke Ataxie der unteren Extremitäten. Sensibilität in Folge der Demenz nicht sicher zu prüfen.

Sectionsbefund. Katarrhalische Pneumonie, atheromatöse Geschwüre der Aorta, chronische Nephritis. Leptomeningitis chronica diffusa, links stärker als rechts. Hühnereigrosser frischer Erweichungsherd im rechten Scheitellappen, hochgradige Atrophie der Windungen der linken Hemisphäre, rechterseits weit geringer. Rückenmark ohne makroskopische Veränderungen.

Mikroskop. Befund. Alte Degeneration der Hinterstränge, nach Marchi frische Degeneration in einem Wurzelgebiet beiderseits im Lendenmark, bis weit nach obenhin deutlich zu verfolgen. Glia über den Hintersträngen gewuchert.

9. Abraham R., 58 Jahre alt, aufgenommen d. 20. I. 1898, gestorben d. 15. II. 1898.

Anamnese: 3 Jahre vor der Aufnahme linksseitige Lähmung, welche nach einem 2. Schlaganfall am Bein bestehen blieb. Seit dieser Zeit fortschreitende Demenz.

Status: Parese des linken Augenlides, Zunge nach rechts abweichend. Pupillen deutlich reagirend, nicht different, Patellarreflex beiderseits lebhaft, linkes Bein beim Gehen nachgeschleift.

Sectionsbefund. Fettige Degeneration der Leber, beiderseitige Schrumpfnieren, chronische Cystitis, Vereiterung des perivaskulären Bindegewebes. Leptomeningitis chronica diffusa, Oedem der Pia, Erweiterung der Ventrikel, multiple bis erbsengrosse Erweichungsherde in beiden Hemisphären, Atrophie der Windungen, arteriosklerotische Degeneration der Basisgefässe und feineren Hirngefässe. Rückenmark ohne deutliche Veränderungen.

Mikroskop. Befund. Alte Degeneration eines Pyramidenseitenstranges.

10. Engelhardt F., 60 Jahre alt, aufgenommen d. 22. X. 1897, gestorben d. 22. VII. 1898.

Anamnese: 10 Jahre vor der Aufnahme Lues (Schanker, Roseola), 2 Jahre später Verschlechterung des Gehvermögens, Schmerzen in den Beinen, seit 7 Jahren Incontinentia urinae, seit 3 Jahren zunehmende Demenz.

Status: L. Pupille $>$ R., beide fast reactionslos, lebhaftes kleinschlägiges Zittern des Kopfes und der Hände, stark gesteigerte Patellar-

Digitized by Google

reflexe, Gang leicht spastisch, unsicher, kein Romberg, deutliche Propulsion, Sprache lallend und unsicher, Starre der Gesichtsmusculatur, Sensibilität bei der vorgeschrittenen Demenz nur unsicher zu prüfen. Nadelstiche rufen an beiden Unterschenkeln keine Reaction hervor. Andauernd unrein.

Sectionsbefund. Fettige Degeneration der Leber. Allgemeine Arteriosklerose. Leptomeningitis chronica, Ependymitis granulosa, Arteriosklerose der Basisgefässe. Hydrocephalus externus et internus. Atrophie der Hirnrinde. Rückenmark ohne makroskopische Veränderungen.

Mikroskop. Befund. Markscheiden. Starker Ausfall in der Peripherie, am stärksten in den seitlichen Partien des mittleren und unteren Brustmarkes, hier auf das Gebiet der Seitenstränge übergreifend. Plaquesartige Degenerationen ohne Zusammenhang mit der Peripherie in den untern Rückenmarksabschnitten, besonders über den Hintersträngen. Sekundäre Degeneration beider Pyramidenseitenstränge im Lendenmark, desgl. der Goll'schen Stränge im Halsmark. Nach Marchi stärkere Schollenanhäufung über den Hintersträngen im Halsmark, besonders in den Goll'schen Strängen, sowie in geringem Grade diffuse Schollen über dem Querschnitt. Glia Entsprechend dem Markscheidenausfall stark gewuchert, mächtige Randsklerose, plaquesartige Gliawucherungen, perivaskuläre Sklerose. Ganglienzellen mässig stark degenerirt. Hochgradige Degeneration der Rückenmarksgefässe ohne Infiltrationen.

11. Theodor M., 67 Jahre alt, aufgenommen d. 7. XI. 1897, gestorben d. 20. XI. 1897.

Anamnese: Seit 30 Jahren wiederholt in langen Zwischenräumen Krankheitszustände mit Schwindel, Doppelsehen, Parästhesien, Ohnmachten, psychische Reizbarkeit. Auf Quecksilbercur stets völliger Rückgang der Erscheinungen. Seit 2 Monaten zunehmende Verschlechterung des Ganges, Sehstörungen, Zustände von Verwirrtheit.

Status: Pupillen gleichweit, reagiren träge, linksseitige Parese, linksseitiger Lagophthalmus, Sensibilität nicht deutlich gestört.

Sectionsbefund. Croupöse Pneumonie. Leptomeningitis und Meningoencephalitis diffusa, rechts stärker als links, grosser älterer Erweichungsherd im rechten Stirnlappen, frischer Erweichungsherd in der rechten Kleinhirnhemisphäre, Ependymitis granulosa, hochgradige Arteriosklerose der Hirngefässe. Verdickung und Verwachsung der Rückenmarkshäute im Brust- und unteren Halsmark, Einlagerung von Kalkplättchen.

Mikroskop. Befund. Markscheiden: Leichter Ausfall in der Peripherie, sowie über den P. S.- und Hintersträngen, am stärksten in dem durch meningitische Schwarten comprimirten Brustmark. Nach unten und oben hiervon leichte sekundäre Degeneration. An einer Stelle im Brustmark gummöse Wucherung bis an's Vorderhorn derselben Seite heranreichend. Glia: Am Rande und in der grauen Substanz deutlich vermehrt. Hochgradige Arteriosklerose der kleineren und grösseren Rückenmarksgefässe.

12. Ludwig W., 70 Jahre alt. Im Siechenhaus gestorben. Intra vitam keine erheblichen Alterserscheinungen.

Sectionsbefund. Carcinoma Oesophagi, Emphysema pulmonum, starke Verkalkung der Basisgefässe.

Mikroskop. Befund. Markscheiden am Rande gelichtet, besonders im Brust- und Lendenmark, nach Marchi diffuse Schollen über dem Querschnitt. Glia entsprechend den gelichteten Partien leicht gewuchert.

Digitized by Google

13. Ludwig M., 62 Jahre alt, aufgenommen d. 22. IV. 1896, gestorben d. 1. III. 1898.

Anamnese: 4 Wochen vor der Aufnahme Beginn der Erkrankung mit Vergesslichkeit, Grössenideen, Erregungszuständen.

Status: Zittern der Zunge und Hände, Pupillen gleichweit, träge reagirend, Patellarreflexe lebhaft. Sensibilität intact.

Sectionsbefund. Pneumonia catarrhalis dextra, Pleuritis chronica, Hypertrophia cordis, Leptomeningitis chronica diffusa, Arteriosklerose der Basisgefässe, Hydrocephalus externus et internus, Ependymitis granulosa. Rückenmark ohne Veränderungen.

Mikroskop. Befund. Im Brust- und Lendenmark die Markscheiden in der Peripherie bis an die graue Substanz heran gelichtet, nach dem Rand zu stärker, nach Marchi diffuse Schollen in geringem Grade über dem Querschnitt, in der Peripherie etwas stärker.

14. David S., 76 Jahre alt, aufgenommen d. 10. X. 1875, gestorben d. 21. X. 1897.

Anamnese: Anfangs periodische Psychose, in den letzten Lebensjahren zunehmend senil.

Status: Pupillen gleichweit, fast reactionslos, Patellarreflexe kaum auszulösen, Gang ataktisch, unsicher, Sensibilität ohne deutliche Störung.

Sectionsbefund. Schrumpfung und Verkalkung der Herzklappen, Hypertrophie des Herzens, beiderseitige Schrumpfnieren. Atrophie des Gehirns, Arteriosklerose der Hirngefässe, geringe Verdickung der Pia, Erweiterung der Ventrikel, Hydrocephalus externus. In der Pia spinalis kalkige Einlagerungen über den Hintersträngen, leichte Verfärbung der letzteren.

Mikroskop. Befund. Geringe Degeneration der Hinterstränge.

15. Elisabeth K., 85 Jahre alt, aufgenommen d. 12. X. 1896, gestorben d. 19. XI. 1897.

Anamnese: 3—4 Jahre vor der Aufnahme beginnende Erkrankung mit zunehmender Gedächtnissschwäche und körperlicher Hinfälligkeit.

Status: Lebhaftes Zittern des Kopfes und der Hände, bei Bewegungen zunehmend, keine Lähmungen. Patellarreflexe bei der Anspannung des Pat. nicht zu prüfen. Dauernd unrein.

Sectionsbefund. Beiderseitige Schrumpfnieren, Atrophie des Gehirns, Verdickung der Pia, Erweiterung der Ventrikel.

Mikroskop. Befund. Markscheiden: Markscheiden allenthalben leicht gelichtet, am stärksten am Rand und über den Hintersträngen. Seitenstränge durchgängig intact. Nach Marchi vereinzelte Schollen. Glia über den Hintersträngen und am Rande deutlich vermehrt, in der grauen Substanz starke Sklerose, zahlreiche Spinnenzellen. Ganglienzellen hochgradig degenerirt, kaum eine einzige Zelle noch als normal anzusehen. Gefässe stark geschlängelt und erweitert, mit verdickten Wandungen, einzelne Lumina obturirt.

16. v. K., 60 Jahre alt, aufgenommen d. 28. IV. 1898, gestorben d. 20. VI. 1898.

Anamnese: Seit 6 Jahren geringere geistige Frische, vor 4 Jahren vorübergehender Schlaganfall, seit 3 Jahren zunehmende linksseitige Lähmung, fortschreitende Demenz.

Status: R. Pupille $<$ L. und lichtstarr, fibrilläre Zuckungen der her-

Digitized by Google

vorgestreckten Zunge, bei passiven Bewegungen der unteren Extremitäten erhebliche Widerstände, Patellarreflexe erhalten, Sprache ataktisch, Stehen und Gehen unmöglich. Eingehendere Sensibilitätsprüfung nicht möglich, Schmerzempfindung überall erhalten.

Sectionsbefund. Verdickung der Herzklappen, fettige Degeneration der Leber und Nieren, eitrige Bronchitis mit kleinen pneumonischen Herden. Athrophie der Rinde und der Thalami optici, Verdickung der Pia, Erweiterung der Ventrikel, Arteriosklerose der Hirngefässe, Rückenmark ohne Veränderungen.

Mikroskop. Befund. Markscheiden: Leichter Ausfall über den Seitensträngen und am Rande, auf der einen Seite stärker, auch oberhalb der Pyramidenkreuzung das gleiche Verhältniss, an einzelnen Stellen am Rande plaquesartiger Ausfall. Nach Marchi, frischer Zerfall in beiden Seitensträngen, einseitig stärker, leicht diffuse Schollen über dem Querschnitt, frische perivaskuläre Schollenanhäufungen am Rande. Glia leicht gewuchert über den Seitensträngen, in der grauen Substanz Spinnenzellen. Ganglienzellen stark degenerirt, starke Gefässerkrankung.

17. Andreas M., 67 Jahr alt, aufgenommen d. 28. XII. 1897, gestorben d. 19. VI. 1899.

Anamnese: Von jeher etwas nervös. Beginn der Erkrankung circa 1/2 Jahr vor der Aufnahme mit Reizbarkeit, Unruhe, Schlaflosigkeit, Depression.

Status: Pupillen gleichweit, träge reagirend, Spannungen der Musculatur, z. Th. psychisch bedingt, Patellarreflexe gesteigert, Fussclonus. Gang stark spastisch und unsicher. Dupuytren'sche Contrakturen an den Fingern. Maskenartige Starre der Gesichtsmuskeln, Glossy skin, hochgradige Abmagerung der Musculatur.

Sectionsbefund. Atheromatöse Degeneration der Aorta und Aortenklappen, fettige Degeneration der Leber und Nieren. Pneumonische Infiltration der Unterlappen beider Lungen, alte Tuberculose der rechten Lungenspitze. Verdickung der Pia, leichte Atrophie des Gehirns, Atherom der Basisgefässe, Leptomeningitis chronica spinalis im Brust- und Lumbalmark.

Mikroskop. Befund. Marchi: Frische Degeneration (leichteren Grades) der einen Seite und des entgegengesetzten Vorderstranges, in der Pyramide entsprechend, dazwischen älterer Ausfall. Leicht diffuse Schollen über den Hintersträngen und vereinzelt am Rande.

18. Marie N., 65 Jahre alt, aufgenommen d. 9. III. 1899, gestorben d. 20. III. 1899.

Anamnese: Beginn der Erkrankung einige Monate vor der Aufnahme mit Gedächtnissschwäche, Depression, Kleinheitsideen, zunehmender Unruhe.

Status: Pupillen nicht different, ausgiebig reagirend, Sehnen- und Hautreflexe normal, Sensibilität intact, Gang und Sprache ohne Besonderheiten.

Sectionsbefund. Atherom der Aortenklappen und des Anfangstheiles der Aorta, rechtsseitige Pleuritis, fettige Degeneration der Leber, beiderseitige Schrumpfnieren. Leptomeningitis chronica leichteren Grades. Hydrocephalus internus. Rückenmarkssubstanz beim Durchschneiden leicht knirschend.

Mikroskop. Befund. Marchi. Diffuse Schollen in geringem Grade gleichmässig über dem Querschnitt verstreut, etwas stärker am Rande.

Digitized by Google

19. Margarethe W., 66 Jahre alt, aufgenommen d. 26. VII. 1898, gestorben d. 8. III. 1899.

Anamnese: Beginn der Erkrankung 1 Jahr vor der Aufnahme mit Gedächtnissschwäche, Verstimmung, auffallender Stimmungswechsel, zunehmende Unruhe.

Status: Pupillen eng, sehr träge reagirend, die hervorgestreckte Zunge weicht etwas nach links ab, Patellarreflexe nicht auszulösen, Hautreflexe erhalten, Gang spastisch-paretisch, Sprache erst gegen Ende gestört. Sensibilität bei der Demenz der Pat. nicht sicher zu prüfen, jedenfalls Schmerzgefühl bedeutend herabgesetzt. Incontinentia urin. et alvi. Gegen Ende des Lebens Zunahme der Erscheinungen von Seiten des Rückenmarks mit schnell fortschreitendem Decubitus.

Sectionsbefund. Atherom der Aorta und Herzklappen. Myodegeneratio cordis. Emphysema pulmonum. Pleuritis adhäsiva dextra, Cholelithiasis, Hydrocephalus internus, Atrophie der Stirn- und Parietallappen. Atheromatöse Entartung der Basisgefässe. Rückenmarkssubstanz stark atrophisch und geschrumpft.

Mikroskop. Befund. Markscheiden: Starker Ausfall diffus über dem Querschnitt, an zahlreichen Stellen plaquesartig meist in Form von keilförmigen Herden, welche mit der Basis der Peripherie aufsitzen. Ueber den Hintersträngen, besonders in den unteren Abschnitten, ebenfalls zahlreiche Herde von unregelmässiger Form mit völligem oder theilweisem Ausfall der Markscheiden. Nach Marchi leicht diffuse Schollen über dem Querschnitt, frischer Zerfall über den Hintersträngen, in den unteren Abschnitten besonders zu beiden Seiten der Medianspalte. Glia. Im Mark stark vermehrt, an einigen Stellen im Brustmark halbseitig stärker, zahlreiche plaquesartige und perivaskuläre Sklerosen, besonders am Rande und über den Hintersträngen, in grauer und weisser Substanz grosse massige Spinnenzellen. v. Gieson. Hochgradige senile Gefässentartung, zahlreiche Gefässe völlig obturirt. Ganglienzellen in starkem Zerfall begriffen.

20. Jacob M., 74 Jahre alt, aufgenommen d. 7. X. 1898, gestorben d. 16. III. 1899.

Anamnese: Seit 4 Jahren im Anschluss an einen Unfall Schwindelanfälle. Vor 2 Jahren vorübergehende Aphasie, zeitweilig verwirrt, plötzliche Erregungszustände. Seit 2 Jahren Störungen in der Bewegung der Arme und Beine, in letzter Zeit unrein.

Status: Pupillen eng, fast reactionslos, Motilität der obern Extremitäten bis auf mässige Schwäche unbeschränkt. Gang unsicher, schwankend, das rechte Bein wird etwas nachgeschleppt. Sehvermögen herabgesetzt (Hemianopsie?). Patellarreflexe beiderseitig lebhaft, keine deutliche Sensibilitätsstörung. Sprache ataktisch und lallend.

Sectionsbefund. Atrophie der Leber und Milz. Arteriosklerose der Aorta und Aortenklappen, Arteriosklerotische Schrumpfnieren. Hydrocephalus extern. et internus, Verdickung der Pia, Arteriosklerose der Basisgefässe und feinern Hirngefässe, 2 alte haselnussgrosse Erweichungen an der Spitze des rechten Occipitallappens. Atrophie des rechten Pulvinar. Mehrere hirsekorngrosse Erweichungsherde im Fusse der Brücke.

Mikroskop. Befund. Marchi. Frischer Zerfall in beiden Seitensträngen, auf der einen Seite weit stärker, in den Pyramiden entsprechend. Wenig diffuse Schollen. Am Rande einzelne ältere Degenerationsherde.

Digitized by Google

Glia. In weisser und grauer Substanz vermehrt, in letzterer Spinnenzellen. Nach v. Gieson starke Gefässerkrankung.

21. Heinrich R., 62 Jahre alt, aufgenommen d. 2. III. 1899, gestorben d. 13. III. 1899.

Anamnese: Seit $^1/_2$ Jahr psychisch verändert, unbesinnlich, zunehmende Gedächtnissschwäche, zeitweilig Erregungszustände.

Status: Pupillen reagiren prompt, linksseitiger Lidkrampf, Armbewegungen wenig kräftig, keine Ataxie, Beinbewegungen und Gang nicht gestört, Patellarreflexe lebhaft, Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt. Incontinentia urinae.

Sektionsbefund. Pneumonische Infiltration im linken Unterlappen, fettige Degeneration der Leber. Verdickung der Pia, auch über der Convexität des Kleinhirns, leichte Erweiterung der Ventrikel, Ependym-Granulation im IV. Ventrikel. Rückenmarksubstanz blutreich.

Mikroskop. Befund. Nach Marchi starker älterer Randausfall, vereinzelte Schollen.

22. Wilhelm D., 51 Jahre alt, aufgenommen d. 20. IV. 1898, gestorben d. 6. III. 1899.

Anamnese: Vor 2 Jahren Herzklopfen, reichlich Albumen und Hypertrophie des linken Ventrikels. Seit 1 Jahr zunehmend vergesslich, zerstreut, unorientirt. Vor 6 Wochen Anfall mit Zuckungen ohne völligen Bewusstseinsverlust, seitdem rapider Rückgang. Schwäche der Beine.

Status: Pupillen mittelweit, reagiren prompt. Lebhaftes Zittern der Zunge und vorgestreckten Hände. Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft, beiderseits Fussclonus. Bewegung der Arme ataktisch. Gang unsicher, spastisch, schwankend. Sensibilität nicht gestört. Zuletzt Incontinentia urin. et alv.

Sectionsbefund. Hypertrophia cordis, Atherom der Aorta, beiderseitige Nephritis, Gallensteine. Pachy- und Leptomeningitis chronica diffusa, cystische Erweichung im rechten Stirnlappen, arteriosklerotische Atrophie der Hirnrinde. Rückenmark ohne pathologischen Befund.

Mikroskop. Befund. Nach Marchi frische Degeneration in beiden Pyramiden-, Seiten- und Vordersträngen, auf der einen Seite stärker, in den Pyramiden entsprechend, frischer Zerfall am Rande des Markes, nach innen fortschreitend, stellenweise herdartig und deutlich perivaskulär. Ganglienzellen stark degenerirt. Glia über den Seitensträngen leicht gewuchert, am Rande des Marks zahlreiche Spinnenzellen. v. Gieson: Gefässe theils stark erweitert, theils verengt, Wandungen verdickt, stellenweise stärkere Kernanhäufungen in der Adventitia.

23. Barbara, H., 80 Jahre alt, aufgenommen d. 2. V. 1898, gestorben d. 20. VII. 1898.

Anamnese: Beginn der Erkrankung 2 Jahre vor der Aufnahme mit zunehmender Unruhe, Vergesslichkeit, fortschreitender Demenz. In den letzten Monaten mit Urin unrein, Gang und Sehvermögen zunehmend schlechter.

Status: Pupillen eng, gleichweit, minimal reagirend, Kniephänomene vorhanden, Hautreflexe schwach, Gang schwerfällig, trippelnd, beim Stehen starkes Schwanken des Körpers, Sprache lallend, keine Lähmungserscheinungen.

Sectionsbefund: Pleuritis adhaesiva dextra, atheromatöse Entartung

Digitized by Google

der Aortenklappen, sowie des Anfangstheiles der Aorta. Atrophie und fettige Degeneration der Milz, Leber und Nieren. Verdickung der Pia, Erweiterung der Ventrikel, Atrophie des Gehirns. Atherom der Basisgefässe. Dura spinalis stark gefaltet, Pia über den Hintersträngen stellenweise leicht getrübt. Rückenmarksubstanz beim Durchschneiden knirschend, erscheint schon makroskopisch wie geschrumpft.

Mikroskop. Befund: Markscheiden. Deutliche Lichtung über den ganzen Querschnitt, an einzelnen Stellen nach dem Rande zu mehr plaquesartig, häufig auf einer Schnitthälfte stärker. Nach Marchi vereinzelte Schollen über dem Querschnitt, an einzelnen Stellen perivasculäre Zerfallsherde. In n. ulnaris und radialis vereinzelte Schollen. Glia in grauer und weisser Substanz deutlich vermehrt, starke perivasculäre Sklerose. Ganglienzellen hochgradig pigmentös entartet, kaum eine Zelle noch als normal anzusprechen. v. Gieson: Starke Gefässentartung, namentlich Endarteritis, starke Kerninfiltration der Gefässwände.

24. Lehmann, M., 75 Jahre alt, aufgenommen d. 8. III. 1892, gestorben d. 7. VII. 1899.

Anamnese: Seit 3 Jahren Abnahme des Geschäftsinteresses, seit 1 Jahr zunehmende Vergesslichkeit, Schlafsucht, grosse Reizbarkeit. In den letzten Wochen unrein.

Status: Pupillen mittelweit, träge reagirend, keine gröbere Motilitätsstörung, Kniephänomene gesteigert, keine Ataxie, Sensibilität erhalten. In den letzten Lebensmonaten zunehmende Spasmen sämmtlicher Extremitäten.

Sectionsbefund: Leptomeningitis chronica, leichte Atrophie des Gehirns, atheromatöse Entartung der Basisgefässe und kleineren Hirngefässe. Leptomeningitis chronica spinalis mit dichter Einlagerung von Kalkplättchen.

Mikroskop. Befund: Marchi, beiderseitige frische Degeneration in beiden Pyramiden-, Seiten- und Vordersträngen, oberhalb der Pyramidenkreuzung entsprechend. Auf der einen Seite ist der Degenerationsprocess etwas frischer und intensiver. Vereinzelte Schollen in geringer Zahl über dem Querschnitt. Einzelne ältere Plaques am Rande. Ganglienzellen mässig stark degenerirt. v. Gieson: Stützsubstanz ausserhalb der sekundär erkrankten Stellen nicht vermehrt, die meisten Gefässe unverändert, einzelne stärker sklerosirt, in deren Umgebung deutliche Gliavermehrung.

25. Emil A., 61 Jahre alt, aufgenommen d. 1. VI. 1899, gestorben d. 11. VII. 1899.

Anamnese: Beginn der Erkrankung vor circa 2 Monaten mit krankhafter Verstimmung, Nahrungsverweigerung und hypochondrischen Vorstellungen.

Körperbefund: Pupillenreaction auf Lichteinfall und Accomodation prompt, Patellarreflex lebhaft, keine Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen. Hochgradige Arteriosklerose der grösseren Arterien. In den letzten Wochen andauernd unrein.

Sectionsbefund: Verdickung und Verkalkung der Aorten und Mitralklappen, Atherom der Aorta, cystöse Degeneration der linken Niere, Katarrh des Nierenbeckens, hämorhagische Entzündung der Blasenschleimhaut, Hypertrophie der Prostata. Leptomeningitis chronica diffusa, Oedem des Gehirns, leichte Verdickung der Gehirngefässe. Rückenmark ohne Befund.

Mikroskop. Befund. Marchi: Leichter Randausfall, vereinzelte Schollen über dem Querschnitt.

Digitized by Google

26. August, H., 73 Jahre alt, aufgenommen d. 13. I. 1892, gestorben d. 19. VIII. 1899.

Anamnese: 9 Monate vor der Aufnahme Schlaganfall mit aphasischen Erscheinungen ohne Lähmungen. Seitdem zunehmende Demenz mit Erregungszuständen.

Status: Pupillen mittelweit, nicht different, träge reagirend, Kniephänomene normal, kein Romberg, Gang nicht gestört, leichtes Zittern der Hände. Keine beträchtliche Sensibilitätsstörung.

Sectionsbefund: Pleuritis exsudativa sinistra et dextra, Emphysema pulmonum, Cor bovinum, Hypertrophia et Dilatatio ventric. utriusque, Atherom der Aorten- und Pulmonalklappen, sowie des Anfangstheiles der Aorta. Leptomeningitis chronica diffusa. Oedema cerebri. Circumscripte Atrophie im Schläfen- und Stirnlappen. Alte Erweichungsherde. Rückenmark ohne Veränderungen.

Mikroskop. Befund: Nach Marchi einzelne diffuse Schollen über dem Querschnitt, am Rande älterer Ausfall.

Fassen wir diese soeben beschriebenen Fälle näher ins Auge, so vermissen wir bei fast keinem derselben schwerere arteriosklerotische Veränderungen an den inneren Organen. Wie schon die klinische Beobachtung vermuthen liess, fanden sich meist bei der Sektion Zeichen von Arteriosklerose, besonders an den Prädilektionsstellen dieser Erkrankung, den Gefässen der Hirnbasis, den Herzklappen und dem Anfangstheil der Aorta. Die Veränderungen waren viel häufiger und intensiver, als bei anderen organischen Hirnkrankheiten z. B. bei der progressiven Paralyse. In weit über der Hälfte der untersuchten Fälle fanden sich auch Erkrankungsprocesse in den Nieren, meist in der Form der arteriosklerotischen Schrumpfniere, bei den schwersten Formen des senilen Marasmus auch Fettdegeneration der Leber. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass diese Veränderungen an den inneren Organen zu den Erkrankungsprocessen im Nervensystem nur insoweit in Beziehung stehen, als sie ebenfalls der arteriosklerotischen Gefässdegeneration ihre Entstehung verdanken.

Keinesfalls kann man annehmen, dass die Veränderungen an den Körperdrüsen, besonders die Schrumpfnieren in einem ursächlichen Verhältniss zu den Degenerationsprocessen im Rückenmark stehen, wie von einigen Seiten behauptet wurde. Denn gerade bei den Formen frühzeitiger Arteriosklerose findet man häufig die schwersten Degenerationsprocesse im Nervensystem bei verhältnissmässig geringer Allgemeinerkrankung. Die Arteriosklerose der inneren Organe kommt bei den Veränderungen im Nervensystem offenbar nur insofern in Betracht, als sie in vorgeschrittenen Fällen zu einem schweren Marasmus führt, der jedenfalls auf die Degenerationsprocesse im Rückenmark nicht ohne Einfluss bleibt. Die hierdurch bedingten Veränderungen

Digitized by Google

sind aber geringfügig und stehen in keinem Verhältniss zu der Schwere der senilen Processe, wie vergleichende Untersuchungen an marastischen Individuen in früherem Lebensalter zeigen.

Dass fast bei allen untersuchten Fällen schon makroskopisch Erkrankungsprocesse der Hirnrinde hervortreten, kann bei der Art des untersuchten Materials nicht wundern. Es handelte sich ja stets um Kranke, die an Dementia senilis litten, einer Psychose, bei der organische Hirnveränderungen fast nie vermisst werden. Bei andersartigem Material, ausserhalb der Irrenanstalten, dürfte man viel häufiger auf Fälle stossen, bei denen trotz schwerer seniler Rückenmarksdegeneration die Veränderungen der Hirnrinde noch geringfügige sind. Ich erinnere z. B. an den Symptomenkomplex der Paralysis agitans, der wohl ebenfalls durch präsenile Degenerationsprocesse im Nervensystem bedingt ist, zu denen sich erst später die Rindenerkrankung hinzugesellt.

Im Gegensatz zu dem meist recht deutlichen Hirnbefund treten die mikroskopischen Veränderungen am Rückenmark auch in den von uns untersuchten Fällen erheblich zurück. In einigen Fällen fand sich eine leichte Verdickung der Pia, 2mal über den Hintersträgen localisirt, in einem Falle schwartige Verdickung und Verwachsung der Rückenmarkshäute, die unzweifelhaft luetischer Natur war.

Häufig fanden sich Kalkplättchen in die Häute eingelagert, in einem Falle so zahlreich, dass das Mark wie in einem Kalkpanzer eingeschlossen war. Das Rückenmark selbst war in mehreren Fällen deutlich verschmälert, in einem Falle schon makroskopisch wie geschrumpft. Auf dem Durchschnitt erschienen einige Male die Seiten- resp. Hinterstränge leicht grau-verfärbt. Diese makroskopisch so geringfügigen Veränderungen, die auch andere enttäuscht haben, lassen es erklärlich finden, wenn man dem Rückenmark in den senilen Degenerationsprocessen nur eine geringe Stelle anwies und die im Alter auftretenden Funktionsstörungen lieber mit Processen im Muskelsystem oder peripheren Nerven in Zusammenhang brachte. Erst eine genaue mikroskopische Untersuchung lehrt, wie schwer auch das Rückenmark im Alter betroffen werden kann.

Um ein Verständniss für die vorhandenen Degenerationsprocesse zu gewinnen, müssen wir von den leichten Formen ausgehen, von denen einzelne wohl noch unter den Begriff der physiologischen Senilität fallen. Fast $^2/_3$ der von mir untersuchten Fälle können zu dieser leichten Form gerechnet werden. Ob das Rückenmark stets in höherem Alter regressive Veränderungen aufweist, lässt sich an meinem Material nicht entscheiden, es hängt ja dies auch weniger von der Altersstufe, als von der Schwere der senilen Gefässdegeneration ab.

Digitized by Google

Jenseits der achtziger Jahre wird man bei exacter Untersuchung Degenerationsprocesse im Rückenmark wohl kaum je vermissen.

In den von mir untersuchten Fällen fanden sich stets, auch im jüngeren Alter, deutliche Veränderungen in der grauen und weissen Substanz. Die Markscheiden sind schon in den leichtesten Fällen etwas gelichtet, bald mehr, bald weniger, mitunter auch in einer Rückenmarkshälfte oder nur in circumscripten Abschnitten in stärkerem Grade. Ein solcher Querschnitt sieht namentlich im Vergleich zu gesundem Mark im mittleren Alter auffallend hell und faserarm aus. Erreicht dieser mehr diffuse Ausfall einen höheren Grad, so erscheinen die peripheren Theile des Querschnittes mehr gelichtet als die centralen, so dass man von einem Randausfall sprechen kann. Derselbe tritt meist zuerst in den periphersten, seitlichen Abschnitten des Markes auf, und greift nach oben und unten auf das Gebiet des Gowers'schen Bündels und der Kleinhirnstränge über. Die Hinterstränge und die vorderen Rückenmarksabschnitte bleiben von diesem Randausfall in der Regel verschont. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass dieser starke Zerfall der peripheren Nervenfasern dadurch bedingt ist, dass dieselben in Folge ihrer Lage bei den von den Gefässen ausgehenden Ernährungsstörungen am frühesten unter den ungünstigsten Bedingungen stehen. Aus diesem Grunde sieht man auch bei den schweren Formen circumscripte Degenerationsherde meist zuerst am Rande des Markes in den seitlichen Abschnitten auftreten. Es handelt sich dabei um keilförmige, zuweilen auch mehr ovale oder stäbchenförmige Herde, welche mit breiter Basis der Peripherie aufsitzen, während ihr spitzeres Ende nach dem Centrum gerichtet ist. Die Spitze des Herdes ist häufig gegen die Umgebung nicht scharf abgesetzt, sondern geht in eine langgezogene, faserarme Partie über, die sich dem Verlaufe eines nach dem Centrum ziehenden Gefässes deutlich anschmiegt. Im Bereich des eigentlichen Degenerationsherdes sind die Nervenfasern meist total ausgefallen, nur Reste von Markscheiden und vereinzelte Axencylinder sind noch zuweilen erkennbar. Betrachtet man einen nach Marchi behandelten Schnitt jener leichteren Form von Senilität, so sieht man in der Regel neben ausgefallenen Fasern einzelne über dem Querschnitt diffus verstreute Schollen; ein Zeichen, dass hier ein langsam fortschreitender Zerfallprocess stattgefunden hat. Bei Fällen von hochgradigem Marasmus treten diese Schollen zahlreicher auf und ebenso dann, wenn eine mehrtägige Agone vorhergegangen ist. Bei einzelnen Fällen erscheinen die Schollen in der Peripherie etwas zahlreicher, hie und da sah man auch eine stärkere Schollenanhäufung, die meist deutlich an die Umgebung eines kleinen Gefässes gebunden war. Grössere frische Degenerationsherde, analog den im Markscheidenpräparat sicht-

Digitized by Google

baren Herden, konnte ich bei den einfach senilen Formen nicht konstatiren, offenbar entstehen auch hier die grösseren Herde sehr langsam und allmählig. Die Glia ist bei den leichteren Formen seniler Degeneration stets etwas vermehrt, die Randschicht, die einzelnen Gliabalken sowie der perivaskuläre Gliafilz verbreitert. Die Fasern sind dichter und stärker als im normalen Mark, an den einzelnen Knotenpunkten gröbere Spinnenzellen. Die Gliawucherung entspricht dabei im allgemeinen der Stärke des Markscheidenzerfalles und tritt da besonders hervor, wo derselbe stärkere Dimensionen annimmt. In den Fällen, wo das Rückenmark besonders schwere Degenerationsprocesse aufweist, wo zahlreiche Herde auftreten, erreicht auch die Neuproduktion von Glia einen hohen Grad.

Die im Markscheidenpräparat hervortretenden Degenerationsherde präsentieren sich dann nach der Glia-Methode als völlig sklerosirte Partien. Bei den weniger vorgeschrittenen Graden sieht man deutlich, wie ein dichter Gliafilz sich in das Gewebe vorschiebt, der entweder von der Umgebung der Gefässe ausgeht und dann das Bild der perivaskulären Sklerose darbietet, oder falls der Herd am Rande liegt, auch von der Randschicht. Gleichzeitig verdicken sich die in der Nähe gelegenen Gliabalken durch Anlegung neuer Fasern, das Filzwerk wird dichter, schliesslich resultirt ein sklerotischer Plaques, der sich von den bei der eigentlichen „Sclérose en Plaques" auftretenden Herden nur durch seine Lage und Form unterscheidet. Auch an den Glia-Präparaten erkennt man deutlich die eigenthümliche Gestalt der Herde, die meist ein Dreieck darstellen, das mit breiter Basis der Peripherie aufsitzt, während die mehr oder weniger abgerundete Spitze nach dem Centrum gerichtet ist. Innerhalb dieses Herdes ist das Gewebe völlig durch Glia ersetzt. Von der Spitze setzt sich meist ein schmaler weniger sklerosirter Streifen nach innen fort, der allmählig in das gesunde Gewebe ausläuft. Durch zahlreiches Auftreten solcher Herde kommt es schliesslich zu einer hochgradigen Vermehrung der Stützsubstanz, so dass man geradezu von einer Sklerose des Markes sprechen kann. In solchen Fällen ist das Mark im Querschnitt erheblich verschmälert, erscheint schon makroskopisch wie geschrumpft, im Glia-Bild findet sich neben der herdartigen Sklerose, eine diffuse Wucherung der Stützsubstanz mit zahlreichen Spinnenzellen, deren dicke, lange Ausläufer nach allen Seiten das Gesichtsfeld beherrschen. Den stärksten Grad dieser Rückenmarkssklerose fand ich bei einer 67jährigen Frau, die erst einige Monate vor dem Tode schwerere Erscheinungen von seiten des Rückenmarks aufwies. (Fall 19.) Hier war sogar im Brustmark die Stützsubstanz in der einen Rückenmarkshälfte parallel einem stärkeren Markscheidenausfall weit stärker gewuchert, als in der anderen,

Digitized by Google

das Mark dem entsprechend auf der einen Seite stärker verschmälert, so dass man geradezu dem Eindruck einer halbseitigen Schrumpfung gewann. In diesem Falle war durch die in den Hintersträngen aufgetretenen sklerotischen Plaques eine secundäre Degeneration in den Goll'schen und Burdach'schen Strängen verursacht worden, während ich sonst secundäre Degenerationen im Anschluss an diese Herde nicht konstatiren konnte. Die Glia-Production geht sowohl in den leichteren wie schwersten Fällen dem Zerfall im Parenchym parallel, nirgends konnte ich den Eindruck gewinnen, als ob etwa durch dieselbe direkt, besonders durch die perivaskuläre Sklerose, secundär ein Zerfall im Gewebe hervorgerufen wird. Dass gerade im senilen Rückenmark häufig eine so ausserordentlich starke Wucherung der Stützsubstanz auftritt, liegt offenbar an dem ausserordentlich langsamen Fortschreiten des Degenerationsprocesses; wo derselbe ein beschleunigteres Tempo annimmt, wie bei bestimmten Formen, auf die wir noch zu sprechen kommen werden, sind die Wucherungsprocesse in der Glia häufig noch geringfügig und nur durch zahlreichere Spinnenzellen angedeutet.

In der grauen Substanz des Rückenmarks finden sich ebenfalls mit zunehmendem Alter deutliche Veränderungen, besonders an den Ganglienzellen. Wir finden hier den Process, der als pigmentöse Degeneration der Ganglienzelle schon wiederholt beschrieben worden ist. Die färbbare Substanz des Zellleibes, die sogen. Nissl'schen Granula, verfallen dabei einem Degenerationsprocess, der darin besteht, dass die einzelnen Schollen in ein fein gekörntes, gelbbraunes Pigment sich auflösen. Der Process beginnt in der Regel an einem Ende der Zelle, häufig an der Abgangsstelle des Axencylinders, mitunter auch im Zellinnern. Der Kern rückt meist schon bei Beginn des Processes an die Wand der Zelle, färbt sich auffallend dunkel, die Kernmembran tritt deutlicher hervor, das Kernkörperchen erscheint zuweilen eckig oder geschrumpft. Der Axencylinderfortsatz färbt sich oft auf weite Strecken hin auffallend deutlich. Schliesslich schwindet Kern und Kernkörperchen und von der Ganglienzelle bleibt nur ein gelbbraunes fein gekörntes Pigment übrig, das noch lange die ursprüngliche Form der Zelle bewahrt, bis es schliesslich völlig verschwindet, so dass man dann oft eine der Form der Ganglienzelle entsprechende Lücke im Gewebe erkennt. In einigen Fällen verfällt das entstandene Pigment anscheinend einem Resorptionsprocess, so dass ein deutlicher Hohlraum im Zellinnern entsteht, in dem nur einzelne feine Körnchen noch erkennbar sind. Dieser als Vakularisirung zu bezeichnende Vorgang ist jedoch selten. In anderen Fällen erscheint die Ganglienzelle im Anfangsstadium der pigmentösen Degeneration auffallend verbreitert und ge-

Digitized by Google

schwollen, wieder in anderen nimmt sie eine völlig runde Form an, und wird schliesslich zu einer braunen Pigmentkugel die noch am äussersten Rande einzelne Häufchen chromatischer Substanz erkennen lässt. Schliesslich schwinden dieselben und das so entstandene meist dunkelbraun gefärbte kugelige Gebilde ist nur schwer von einem Corpus amylaceum zu unterscheiden. In einzelnen Fällen sieht man das von Nissl als Sklerose der Ganglienzelle beschriebene Endstadium, Zellen mit einem hellgefärbten, wenig differencirtem Zellleib, Kern und Kernkörperchen auffallend deutlich am Rande hervortretend, die Fortsätze weithin sichtbar. In anderen Endstadien erscheint die Ganglienzelle auffallend dunkel, die chromatische Substanz stark färbbar, die Granula in einem kaum differencirbaren Klumpen zusammengeschmolzen, der ebenfalls stark gefärbte Kern undeutlich hervortretend.

Diese so veränderten Zellen nehmen oft eigenthümliche Formen an, zeigen z. B. an einem Ende einen breiten, dem lang gezogenen Zellleib kappenförmig aufsitzenden Pigmentherd, so dass das ganze an das Bild eines Pilzes erinnert.

Diese Veränderungen an den Ganglienzellen, die namentlich in den Endstadien noch viel mannigfaltiger sind, als ich sie eben geschildert habe, sind selbst in leichtern Fällen schon stark ausgesprochen, wobei namentlich das Alter des Individuums eine Rolle zu spielen scheint. In den beiden Fällen, die über 85 Jahre alt waren, fand sich in der grauen Substanz kaum eine Ganglienzelle, die noch als normal angesprochen werden konnte, obgleich die klinischen Erscheinungen, abgesehen von dem völligen Darniederliegen der Reflexthätigkeit von Blase und Darm, nicht sehr bedeutend waren. Diese senile Degeneration der Ganglienzellen unterscheidet sich qualitativ nicht von der pigmentösen Degeneration bei anderen chronischen Ernährungsstörungen, z. B. bei perniciöser Anämie, wie ich mich an zahlreichen Vergleichspräparaten überzeugen konnte, nur sind hier, und ebenso bei den Formen frühzeitiger Senilität, noch zahlreiche normale oder erst im Anfangsstadium der Degeneration befindliche Zellen zwischen den stärker erkrankten sichtbar. In vorgeschrittenen senilen Fällen bieten die in allen Stadien der pigmentösen Degeneration befindlichen Zellen mit den Formen dazwischen, die bereits abgelaufene Processe darstellen, ein so charakteristisches Bild, dass man hieraus ohne weiteres die senile Zelldegeneration erkennen kann.

Die Stützsubstanz in der grauen Spinalaxe ist meist leicht vermehrt, in einzelnen Fällen stärker. Man sieht dann im Gegensatz zu den sonst sehr zarten, feinen Fasern, zahlreiche derbe und dicke Stränge, die sich noch häufig durch Zusammenlaufen nach einem Punkt als Ausläufer

Digitized by Google

einer Spinnenzelle erkennen lassen. Den Zellleib der dazugehörigen Zelle sieht man selten. Die Sklerose der grauen Substanz bleibt im Allgemeinen in mässigen Grenzen und scheint der Stärke der senilen Veränderungen im Mark parallel zu gehen. Sie schien da mehr hervortretend, wo der Degenerationsprocess an den Ganglienzellen intensiver war.

Die Veränderungen am Gefässapparat sind der Stärke des senilen Zerfalls entsprechend und besonders bei den schwereren Formen recht eindeutig. Wir finden dann die kleineren und grösseren Rückenmarksgefässe, vorwiegend die Arterien in allen Stadien der arteriosklerotischen Degeneration. Die meisten Gefässe sind stark geschlängelt, an zahlreichen Stellen erweitert, an andern hochgradig verengt, so dass ein Lumen oft kaum noch erkennbar ist. Betrachtet man derartige sklerotische Gefässe mit starken Systemen, so erscheint die Adventitia meist nur wenig betroffen, mitunter leicht verdickt, die Elastica fast stets hochgradig zersplittert und aufgefasert, oft an einzelnen Stellen völlig durchbrochen. Die Intima ausnahmslos stark verdickt, zuweilen buckelartig vorspringend. Die Verengerungen des Lumens sind fast stets durch die Wucherungen der Intima bedingt, die oft doppelt so dick wie die übrigen Gefässhäute zusammen erscheint. Viele Gefässe sind ausserdem thrombosirt oder lassen wandständige Thromben erkennen. In den Fällen, wo es zur Bildung von eigentlichen herdartigen Degenerationen gekommen ist, sind die Gefässveränderungen besonders hochgradig, im Bereich der sklerotischen Plaques sieht man häufig Gefässe mit obturirtem Lumen. Eine deutliche Beziehung der Plaques und perivasculären Sklerosen zu besonders schwer erkrankten Gefässen ist unverkennbar. Schon nach der Lage und Anordnung der einzelnen Degenerationsherde kann es keinem Zweifel unterliegen, dass dieselben durch die Erkrankung des den betreffenden Bezirk versorgenden Gefässes bedingt sind.

Eine stärkere Infiltration mit Randzellen oder Kernen ist bei einfachen senilen Processen weder an den Rückenmarkshäuten noch an den Gefässwandungen zu erkennen, nur in einem Fall (Fall 23) erschienen die Kerne in der Adventitia etwas zahlreicher. Die Kerne der Stützsubstanz sind stets deutlich vermehrt, die Rückenmarkshäute zuweilen leicht verdickt, der Centralkanal häufig mit Rundzellen angefüllt, sein Lumen nicht mehr erkennbar. Im Gewebe finden sich meist zahlreiche Corpora amylacea, mitunter in ganz excessivem Grade. Durch die Erweiterung der Gefässe, die Schrumpfungsprocesse im perivasculären Gewebe und den Ausfall von Fasern erhält ein solcher Schnitt von senilen Rückenmark oft schon makroskopisch ein auffallend poröses, zerklüftetes Aussehen, das ihm ein sehr charakteristisches Gepräge verleiht.

Digitized by Google

Abweichend von den soeben geschilderten senilen Processen ist ein anderer Rückenmarksbefund, der sich am häufigsten bei den präsenilen Formen, mitunter aber auch im höheren Alter findet.

Während es sich bei der im Alter auftretenden Senilität fast stets um äusserst chronisch fortschreitende Processe handelt, bei denen sich nur selten frische Degenerationsherde nachweisen lassen, sind dieselben bei dieser Form viel häufiger. Hier findet man nach Marchi zahlreiche frische Zerfallsherde am Rande des Markes, die meist kleiner sind als die oben bei den senilen Formen beschriebenen, sonst aber die gleiche Anordnung und Form erkennen lassen. Am häufigsten findet sich auch hier die Keilform mit breiter der Peripherie aufsitzender Basis. Die kleinern und kleinsten Schollenanhäufungen sind meist deutlich um ein Gefäss gruppirt, bei den grösseren ist der Zusammenhang mit den Gefässen oft nur durch die eigenthümliche Form und Anordnung des Herdes nachzuweisen. Ausser den eigentlichen Degenerationsherden findet sich bei dieser Form auch in der Regel ein frischer Markscheidenzerfall in der Peripherie mit stark progressiver Tendenz. Erstreckt sich dieser Degenerationsprocess über die langen Bahnen des Markes, so kann es zu secundären Degenerationen in den Pyramidenbahnen und Hintersträngen kommen, die deutlich von den am stärksten ergriffenen Abschnitten nach auf- und abwärts sich erstrecken. Durch das Confluiren und Vorwärtsschreiten der einzelnen Herde, durch das gleichzeitige Auftreten secundärer Degenerationen kommt es schliesslich zu hochgradig destruktiven Processen im Rückenmark, die an die schwersten Formen von Myelitis erinnern. Hierzu gehören die Fälle 10, 16 und 22. In älteren derartigen Fällen sind schliesslich die Nervenfasern in einer breiten Zone mit Ausnahme des Hinterstrangsgebietes fast total ausgefallen, nur an einzelnen erhalten gebliebenen Inseln kann man noch das Entstehen des Processes aus Herden erkennen, das Gebiet der Hinter- und Seitenstränge stark gelichtet, in dem noch weniger erkrankten Gebiete zahlreiche, meist mit der Peripherie in Zusammenhang befindliche Herde, die radienförmig nach Innen fortschreiten. In den centraler gelegenen, noch nicht erkrankten Abschnitten des Markes sieht man vereinzelte runde, zuweilen auch länglich geformte Herde, die ohne jeden Zusammenhang mit den von der Peripherie eindringenden Degenerationsherden stehen. Entsprechend dem totalen Markscheidenzerfall ist die reactive Gliawucherung in diesen Fällen sehr bedeutend.

Im Bereich der frischen Zerfallsherde sieht man zahlreiche Spinnenzellen, in den älteren Fällen ist die ausgefallene Nervensubstanz durch ein dichtes sklerotisches Gewebe ersetzt, das sich in derselben Form in die oben am Markscheidenpräparat beschriebenen

Digitized by Google

Herde nach innen fortsetzt. Der die Herde ausfüllende Gliafilz ist ausserordentlich dicht, die einzelnen Fasern erscheinen stark verbreitert, wie gequollen, und zeigen ein viel gröberes Aussehen als im normalen Mark. Die Neuproduction von Glia geht dabei in derselben Weise wie ich es bereits bei den leichteren Formen beschrieben habe, sowohl von der Umgebung der Gefässe, dem perivasculären Gliafilz, wie von der schon normaler Weise etwas dichteren Randschicht aus. In den am meisten sklerosirten Partien sieht man schliesslich von dem ursprünglichen Parenchym nur noch hie und da einen Axencylinder, während die Markscheiden total zu Grunde gegangen sind.

Die Gefässe sind bei diesen Formen meist noch wenig verändert. Einzelne namentlich nach dem Rande zu liegende Gefässe sind stark geschlängelt, ihr Lumen an einigen Stellen erweitert, an anderen durch Verdickung der Intima stark verengt. Andere, namentlich kleine Gefässe scheinen durch Thrombusmassen verstopft oder lassen wandständige Thromben erkennen. Am meisten sind die nach der Peripherie zu liegenden Gefässabschnitte von dem Erkrankungsprocess betroffen, doch finden sich auch nach innen zu, namentlich in der grauen Substanz, vereinzelt stark verdickte und verengte Gefässe. Dass es sich hier um die gleiche Gefässdegeneration, wie bei den senilen Processen handelt, ist unverkennbar, eine Unterscheidung scheint jedoch dadurch gegeben, dass während bei den letzteren fast alle Gefässe in mehr oder minder hohem Grade sklerosirt erscheinen, bei den präsenilen Formen neben den erkrankten, zahlreiche intacte Gefässe sichtbar sind. Auch besteht hier eine besondere Neigung zu endarteritischen Processen mit Obliteration des Lumens, was bei der einfach senilen Gefässerkrankung weniger hervortritt. Bei einzelnen Gefässen ist die Gefässwand auffallend homogen ohne jede Differenzirung, hier handelt es sich offenbar um hyalin entartete Gefässe. Die Kerne der Gefässwand sind meist etwas vermehrt, jedenfalls stärker als bei den leichtern senilen Formen. In den Rückenmarkshäuten finden sich vereinzelt stärkere Anhäufungen von Rundzellen. Die regressiven Veränderungen an den Ganglienzellen der grauen Substanz sind in diesen Fällen ebenfalls recht bedeutend, doch sieht man hier häufiger noch ganz normale Zellen zwischen den erkrankten eingestreut. Die Glia der grauen Substanz zeigt selbst in älteren Fällen nur selten eine leichte Vermehrung im Gegensatz zu der hochgradigen Sklerose im Mark.

Bei dieser Form seniler Erkrankung kommt es auch häufig zu Degenerationen in den Pyramidenbahnen, die nicht durch den im Rückenmark localisirten Krankheitsprocess bedingt sind.

Es handelt sich hier um sekundäre Degenerationen im Anschluss an kleinste Erweichungsherde und Sklerosen im Hemisphärenmark

Digitized by Google

oder Hirnstamm, wie sie bereits von Alzheimer bei der arteriosklerotischen Entartung des Gehirns, von Binswanger bei der Encephalitis subcorticalis beschrieben worden sind. Treten grössere derartige Herde im Verlauf der motorischen Bahnen auf, so muss es naturgemäss zu secundärer Degeneration kommen. Die hierdurch bedingte Erkrankung der Pyramidenbahnen ist in der Regel doppelseitig, entsprechend der beiderseitigen Hirnerkrankung, aber meist in ungleicher Stärke. Auch erscheint der Degenerationsprocess zuweilen auf der einen Seite frischer. Die Pyramidenvorderstränge sind in der Regel mitergriffen, von den Seitensträngen häufig nur einzelne Theile, so dass man anfangs an corticale Herde denkt. Selten findet sich eine so totale Degeneration, wie nach Blutungen oder Erweichungen in der inneren Kapsel. Wo die Degenerationen nach aufwärts bis in den Hirnschenkel verfolgt wurden, konnte man in der That erkennen, dass dieselbe meist nur einen Theil der Pyramidenbahnen betraf, auch die Bahnen der Hirnnerven schienen unbetheiligt zu sein. Mitunter sieht man bei schwereren senilen Formen mit der Marchimethode eine ausschliesslich auf die Pyramidenbahnen beschränkte leichte Tüpfelung, von der es den Anschein hat, als ob es sich hier um secundäre Degeneration handelt, welche durch die schwere Rindenerkrankung. besonders der Centralwindungen bedingt ist. Ein ähnliches Bild erhält man zuweilen bei der progressiven Paralyse, die Vertheilung der Schollen hat hier ein ganz anderes Aussehen als bei den eben beschriebenen Degenerationen. Eine geringe Lichtung der Pyramidenbahnen ohne nachweisbare Herderkrankung findet sich auch sonst häufig im senilen Rückenmark, noch häufiger allerdings eine Lichtung der Hinterstränge. Dieselbe ist jedoch nie so hochgradig wie bei der eigentlichen Tabes und lässt eine Anordnung nach Wurzelgebieten nicht erkennen, es handelt sich eben hier stets um endogen entstandene Formen. Nur die Fälle 7 und 8 unserer Tabelle zeigen eine starke Degeneration der Hinterstränge, doch handelt es sich hier ohne Zweifel um Tabes, zu der sich später senile Degenerationen hinzugesellt haben.

Eine Unterscheidung der senilen Degenerationsprozesse von anderen chronischen Erkrankungen im Rückenmark dürfte nicht schwer fallen. So findet sich bei der progressiven Paralyse zuweilen ein leichter Ausfall von Markscheiden in der Peripherie, der sich von den senilen Formen dadurch unterscheidet, dass hier stets eine stärkere Infiltration mit Rundzellen vorhanden ist, ähnlich den noch zu besprechenden luetischen Myelitiden.

Schwieriger ist die Unterscheidung bei den durch abnorme Blutmischung hervorgerufenen chronischen Ernährungsstörungen, z. B. bei perniciöser Anämie. Sowohl die Degeneration der Ganglienzellen wie

Digitized by Google

der diffuse Ausfall der Nervenfasern kann hier das gleiche Bild darbieten wie bei leichteren senilen Fällen. Die Unterscheidung wird um so schwieriger, als auch die Glia in solchen Fällen leicht perivasculär vermehrt erscheint und neben der diffusen Erkrankung einzelne Degenerationsheerde, bestimmten Gefässgebieten entsprechend, auftreten können. Ich kann die diesbezüglichen Befunde einzelner Autoren, besonders die Angaben von Nonne[1]) auf Grund eigener Untersuchungen durchaus bestätigen. Nur über die Entstehung dieser kleinen perivasculären Degenerationsheerde bei der perniciösen Anämie, die auch kürzlich Ransohoff[2]) bei einem Fall von Verblutungstod beschrieben hat, kann ich Nonne nicht beipflichten. Ich glaube nicht, dass hier eine die Gefässwand durchdringende schädliche Noxe diese perivasculären Heerde hervorruft, sondern ich habe mehr den Eindruck gewonnen, als ob es sich hierbei um kleinste Exsudationen oder Gefässthrombosen handelt, welche jene Zerfallsheerde bedingen. Die durch die abnorme Blutmischung hervorgerufene Erkrankung der Gefässwand dürfte das Bindeglied abgeben. Bei einigen senilen Fällen habe ich ähnliche offenbar akut entstandene Degenerationsheerde an Marchi-Präparaten gesehen, die Gruppirung der Herde um ein im Centrum befindliches thrombosiertes oder schwer entartetes Gefäss war hierbei unverkennbar. Schwierig ist in einzelnen Fällen die Abgrenzung der senilen Processe von luetischer Rückenmarkserkrankung, falls dieselbe ebenfalls erst in höherem Alter einsetzt. Die Unterscheidung ist um so schwieriger, als, wie bereits betont, grade bei den Formen frühzeitiger Arteriosklerose die Lues als ätiologisches Moment offenbar eine grosse Rolle spielt. Den Zusammenhang müssen wir uns hierbei nach Thoma, v. Schrötter[3]) u. a. in der Weise vorstellen, dass durch die Lues eine Schwächung der Gefässwand, besonders der Media, hervorgerufen wird, die dann ihrerseits zur Erweiterung des Gefässes, zu Kalkeinlagerung, sowie zu den reactiven Wucherungsprocessen in Intima und Adventitia Veranlassung bietet. So kann derselbe Process, der sonst erst meist in hohem Alter durch die Abnutzung des Gefässapparates oder durch chronische Ernährungsstörungen hervorgerufen wird, unter dem Einfluss der Lues schon frühzeitig einsetzen.

Eine Unterscheidung der präsenilen Arteriosklerose von der luetischen Myelitis ist dadurch gegeben, dass bei der letzteren in der Regel eine Betheiligung der Rückenmarkshäute an dem Krankheitsprocess vorhanden ist. Findet man also eine starke Verdickung oder Verwachsung derselben, oder gar von ihnen ausgehende gummöse Processe,

1) l. c.

2) XXX. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte, Frankfurt a/M.

3) Vgl. v. Schrötter, Erkrankungen der Gefässe, I. Hälfte. Wien 1899.

Digitized by Google

wie in Fall 11 unserer Tabelle, so wird eine differentielle Diagnose nicht schwierig sein. Ebenso wird man nie von einer präsenilen Erkrankung sprechen können, wenn eine starke Infiltration der Rückenmarkshäute oder Gefässwände mit Rundzellen vorhanden ist. Diese inflammatorischen Erscheinungen sind stets ein Charakteristicum der luetischen Erkrankung, sie finden sich bei arteriosklerotischen Processen nur höchst selten in stärkerem Grade. Auch bei Fällen progressiver Paralyse, die ähnliche Randdegenerationen im Rückenmark zeigten, konnte ich, wie bereits erwähnt, stets eine starke Infiltration mit Kernen nachweisen. Auch die Gefässerkrankung selbst trägt bei Lues anderen Charakter, es überwiegt die Endarteritis mit Verschluss des Lumens, während periarteritische Processe und Zerfall der Media weniger hervortreten. Immerhin zeigt sich grade hier die nahe Verwandtschaft mit der präsenilen Arteriosklerose, bei der ebenfalls die Neigung zu schwereren Gefässprocessen überwiegt. In einzelnen Fällen wird man sich dahin entscheiden müssen, dass neben den Zeichen einer luetischen Meningomyelitis auch eine deutliche Arteriosklerose vorhanden ist. Hierzu gehört Fall 11 unserer Tabelle, während es in Fall 10 nach dem anatomischen Befund nicht möglich ist, bestimmt zu entscheiden, ob es sich hier um eine abgelaufene luetische Myelitis oder um eine präsenile Rückenmarkserkrankung handelt. Nach der Anamnese sind beide Möglichkeiten vorhanden, die Schwere des Degenerationsprocesses im Mark sowie die leichte Betheiligung der Rückenmarkshäute spricht für Lues, das Alter des Kranken, die Art der Gefässdegeneration, der Mangel jeglicher inflammatorischen Erscheinungen, die Art der Sklerose mit deutlich perivasculärem Charakter für Senilität. Ich möchte trotzdem diese Formen, die sich in ähnlicher Weise auch in der Hirnrinde wiederfinden, in keiner Weise mit der luetischen Myelitis identificiren, wohl aber die nahe Verwandtschaft beider Formen betonen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Lues bei der präsenilen Degeneration des Rückenmarks eine grosse Rolle spielt.

Vergleiche ich die jetzt erhobenen Befunde mit meinem früher beschriebenen Falle von Paralysis agitans, so kann ich auch diesen ohne Schwierigkeit in die Reihe der präsenilen Rückenmarkserkrankungen einfügen. Der Erkrankungsprocess war hier entschieden besonders schwer und intensiv, so dass er von allen bisher untersuchten Fällen an erster Stelle steht. Ich glaube auch jetzt noch zu der Annahme berechtigt zu sein, dass dieser hochgradige senile Degenerationsprocess mit dem Krankheitsbild in ursächlichem Zusammenhang steht, und dass nur die Localisation der senilen Sklerose die Symptome der Paralysis agitans hervorruft. Ich werde allerdings den Sitz der Erkrankung nicht mehr im Rückenmark suchen, nachdem ich mich an zahlreichen Ver-

Digitized by Google

gleichsobjecten überzeugt habe, dass die Sklerose der grauen Substanz nur sekundären Charakter trägt und offenbar durch den Zerfall der Ganglienzellen und des umgebenden Faserwerkes bedingt ist. Auch die Veränderungen im Mark fand ich in fast gleicher Stärke bei senilen Fällen ohne Paralysis-agitans-Symptome. Man wird daher wohl in erster Linie bei der Paralysis agitans an senile Degenerationsprocesse denken müssen, welche sich in den Bahnen oder grauen Kernen abspielen, die zu den Pyramiden im Hirnstamm in Beziehung treten.

Fasse ich zum Schluss das Ergebniss meiner Untersuchungen kurz zusammen, so unterscheide ich auf Grund meiner Fälle 3 Formen seniler Degeneration des Rückenmarks:

1. Eine leichtere Form mit geringem diffusen Markscheidenausfall, leichter secundärer Gliawucherung und geringer Zelldegeneration (Physiologische Senilität).
2. Eine schwere Form mit diffusem Markscheidenausfall, Auftreten von Herden, hochgradiger Sklerose und starker Zelldegeneration.
3. Eine häufig schon präsenil einsetzende Form mit acuteren Zerfallsprocessen und zahlreichen Herden. Diese könnte man analog der von Alzheimer für das Gehirn angewandten Benennung am ehesten als arteriosklerotische Degeneration des Rückenmarks bezeichnen.

Sämmtliche Formen beruhen auf der senilen Gefässdegeneration, die bei den ersten Formen mehr universell, bei der letzteren mehr localisirt auftritt. Für die Entstehung der in hohem Alter auftretenden diffusen Veränderungen dürfte auch der senile Marasmus von Bedeutung sein.

Meinem verehrten Chef, Herrn Direktor Dr. Sioli, bin ich für die Ueberlassung der Krankengeschichten und des Materials zu Dank verpflichtet.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VI und VII.

(Photographische Aufnahmen nach Original-Präparaten.)

Fig. 1, 2, 3. Querschnitte aus dem Brustmark. Markscheidenfärbung nach Kulschitzky-Wolters. Zeiss-Objectiv a, Projections-Ocular 2. Balgauszug 45 cm.

Fig. 1. Präseniles Rückenmark, Fall 22, diffuse Randdegenerationen, einzelne Herde am Rande, secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen.

Digitized by Google

Fig. 2. Präseniles Rückenmark, Fall 10, hochgradige Randdegenerationen, radienförmiges Fortschreiten nach Innen, Herde über den Hintersträngen.

Fig. 3. Seniles Rückenmark mit diffusem Markscheidenausfall und Herden am Rande. Fall 19.

Fig. 4. Längsschnitt eines vom Centrum nach der Peripherie verlaufenden stark sklerosirten Rückenmarksgefässes. Schlängelung des Gefässes, Auffaserung der Elastica, starke Wucherung der Intima, die an einigen Stellen fast zum Verschluss geführt hat (Fall 19). Färbung nach Weigert. Zeiss, Homogen. Immersion 1,30, Balgauszug 45 cm, Projections-Ocular 2.

Fig. 5—8. Präparate nach der Weigert'schen Gliamethode.

Fig. 5. Randpartie aus dem Brustmark von Fall 19, starke Gliawucherung im Mark, dem Gefässverlauf entsprechend, nach dem Rande hin zu einem keilförmigen sklerotischen Plaques sich verdichtend. Zeiss-Objectiv AA, Projections-Ocular 2, Balgauszug 45.

Fig. 6. Eine Stelle von Fig. 5 in starker Vergrösserung. Man beachte die perivasculäre Gliose. Zeiss-Objectiv DD, Projections-Ocular 2.

Fig. 7 und 8. Hochgradige Randsklerose, linkerseits stärker. Zwei entsprechende Stellen desselben Querschnittes aus dem Halsmark von Fall 10. Zeiss-Objectiv AA, Projections-Ocular 2.

Fig. 9—14. Senile Zelldegenerationen. Vorderhornzellen im Lendenmark. Fall 23. Zeiss, Homog. Immersion 1,30. Projections-Ocular 2.

Fig. 9. Pigmentzerfall der chromatischen Substanz, Uebergang der Zellen in Kugelform. Die dunkle Zelle hochgradig sklerosirt.

Fig. 10. 2 Zellen in verschiedenen Stadien der pigmentösen Degeneration, die rechte Zelle zeigt nur noch schattenhafte Umrisse und netzförmige Anordnung des Pigments.

Fig. 11. Zelle im Anfangsstadium der Pigmentdegeneration.

Fig. 12. Resorption des Pigmentes und beginnende Vakuolisirung im Zellinnern.

Fig. 13. Typische Form der Zellsklerose.

Fig. 14. Sklerosirte Zelle mit Anschwellung und Pigmentzerfall an der Basis (Pilzform).

Digitized by Google

XXIV.

Ueber die Verbreitung der Neurasthenie unter verschiedenen Bevölkerungsclassen.

Nebst kürzeren symptomatischen Bemerkungen.

Von

Karl Petrén,
Docent an der Universität in Lund.

„Il était intéressant, que la névrose neurasténique n'appartient pas — exclusivement à l'homme des classes privilégiés, amolli par la culture, épuisé par l'abus des plaisirs, par des préoccupations des affaires et l'excès des travaux intellectuels. Il y a la un préjugé que je me suis bien des fois efforcé de combattre, mais contre lequel il faudra lutter encore, sans doute, pendant longtemps, car il paraît loin d'être déracinè" (Charcot 1891).

Betreffs der Frage der Frequenz der Neurasthenie unter den verschiedenen Bevölkerungsclassen haben die meisten Autoren sich dahin ausgesprochen, dass die Krankheit unter dem mit Kopfarbeit beschäftigten Theil der Bevölkerung weit öfter als unter den Handarbeitern vorkommt. (Vergl. Bouveret, Löwenfeld, Gilles de la Tourette, Kraft-Ebing, Oppenheim, Erb.) Es giebt sogar Verfasser, welche das Vorkommen der Neurasthenie unter der Arbeiterbevölkerung fast als eine Seltenheit betrachten: so giebt Hösslin in Müllers Handbuch der Neurasthenie an, dass es unter 598 von ihm beobachteten Fällen nur 6 Arbeiter gegeben hatte.

Andererseits heben doch auch einige Autoren (wie Strümpell, Kraft-Ebing, Dercum) hervor, dass Neurasthenie auch unter der Arbeiterbevölkerung ein gewöhnliches Vorkommniss bildet. Besonders will ich bemerken, wie der Amerikaner Dercum ausdrücklich betont, dass Neurasthenie unter armen Leuten eben so gewöhnlich wie unter den reichen ist. Ich glaube nicht zu irren, wenn ich behaupte, dass die skandinavischen Aerzte im allgemeinen der Ansicht sind, die Neurasthenie komme unter der Arbeiterbevölkerung oft vor. Beim ersten

Digitized by Google

skandinavischen Kongress für innere Medicin in Gotenburg 1896 wurde die Frage nach dem Vorkommen der Neurasthenie discutirt. Prof. Holsti berichtete aus Finnland über die grosse Frequenz der Neurasthenie unter sämmtlichen Bevölkerungsklassen. Der Norweger Hansen aus Bergen hatte die Krankheit sehr oft bei den Fischern an der Küste und sein Landsmann Backer unter der Bevölkerung in den Thälern einer Gebirgsgegend gesehen. Ebenso hatte Henschen gefunden, dass die Neurasthenie unter den Bauern der schwedischen Provinz Dalekarlien frequent sei. Ein anderer Landsmann Kulneff hat an anderem Orte mitgetheilt, wie er unter der Bauernbevölkerung in der schwedischen Provinz Schonen die Krankheit oftmals beobachtet habe.

Was meine Erfahrung betrifft, so habe ich in den Jahren 1895—99 285 Fälle von Neurasthenie persönlich diagnosticirt und behandelt, von denen 198 aus der körperlich arbeitenden Bevölkerung stammten.

Betreffs der Frequenz der Neurasthenie unter den Arbeitern herrscht also noch eine auffallende Nichtübereinstimmung zwischen den verschiedenen Beobachtern; so ist z. B. der Unterschied zwischen den angeführten Ziffern von Hösslin und den meinigen in diesem Puncte kolossal. Wie sollen wir diesen Unterschied erklären? Man wäre vielleicht geneigt, als seine Ursache thatsächliche Unterschiede zwischen verschiedenen Gegenden anzunehmen. Dass solche Unterschiede wirklich vorkommen, kann ich natürlich nicht leugnen. Doch ist es mir sehr unwahrscheinlich, dass die Neurasthenie nicht überall unter der Arbeiterbevölkerung eine gewöhnliche Krankheit sein sollte.

Was zunächst die Ziffern von Hösslin betrifft, so stammt seine Erfahrung wahrscheinlich aus einem Privatsanatorium, und es kann von den äusseren Verhältnissen abhängen, dass er hier keine Arbeiter zu beobachten bekommt. Ferner mögen wir nicht vergessen, dass — einer allgemeinen Erfahrung nach — die Patienten mit Neurasthenie nicht so besonders oft in den Kliniken gepflegt werden, weshalb die Kliniker vielleicht nicht immer in der Lage sind, die Frequenz der Krankheit unter der niederen Bevölkerung richtig zu schätzen. Offenbar können wir eine zuverlässige vergleichende Schätzung der Frequenz der Neurasthenie unter den verschiedenen Classen nur dadurch erreichen, dass wir unter einem bestimmten klinischen Material ihre relative Frequenz bei verschiedenen Classen berechnen.

Eine solche Berechnung auszuführen, habe ich versucht. Zu diesem Zwecke habe ich das gesammte klinische Material aus meinen

Digitized by Google

Sprechstunden in den Jahren 1895—99 zusammengestellt — soweit ich Aufzeichnungen darüber besitze. Der weitaus überwiegende Teil dieses Materials rührt von meiner Wirksamkeit in Bädern her (nämlich im Sommer 1895 und 1896 in Ronneby und in den Sommern 1897—1899 in Nybro). Eine Eigenthümlichkeit der Mehrzahl unserer schwedischen Bäder ist, dass sie zum grossen, zuweilen sogar zum grössten Theil von Leuten der ärmeren Klassen, besonders der Bauernbevölkerung frequentirt werden. Ich habe mein Material in drei Classen zu vertheilen versucht, welche ich als die höheren, mittleren und niederen Stände bezeichnet habe. In den letzteren habe ich die Bauern, die Industriearbeiter und die Handwerksleute gerechnet. Die Abgrenzung zwischen den zwei anderen Gruppen ist besonders schwierig und zum Theil etwas willkürlich gewesen. In den mittleren Ständen habe ich Leute wie Volksschullehrer, Commis, Unteroffiziere u. s. w. gerechnet: überhaupt Leute, welche nicht gerade körperliche Arbeit verrichten. Weiter habe ich jede Gruppe wieder nach den beiden Geschlechtern getheilt, für jede der so erhaltenen Abtheilungen sowohl die absolute Anzahl von Neurasthenie-Fällen als die relative Frequenz der Krankheit mitgetheilt.

Anzahl von Patienten unter		Dazwischen Fälle von Neurasthenie	Ihre Anzahl in Procent ausgedrückt	
Männern der höheren Stände	226	30	13,3	14,2 Proc.
„ „ mittleren „	159	21	13,2	
„ „ unteren „	609	90	14,8	
Weibern „ höheren „	302	20	6,6	9,7 Proc.
„ „ mittleren „	244	16	6,6	
„ „ unteren „	940	108	11,4	
Summa	2478	285	11,5 Proc.	

Zu dieser Zusammenstellung möchte man vielleicht zunächst bemerken, dass eine Frequenz der Neurasthenie von 11,5 % sehr gross ist. Daraus kann man jedoch nichts anderes schliessen, als dass gerade die Pat. mit dieser Krankheit mich (oder die betreffenden Bäder) verhältnissmässig oft besucht haben.

Diese Tabelle lehrt uns sofort, dass die Neurasthenie unter dem betreffenden klinischen Materiale bei den Handarbeitern nicht weniger häufig, als bei den Hirnarbeitern vorgekommen ist. Meine Ziffern bestätigen also die Auffassung Charcot's und der oben citirten skandinavischen Beobachter.

Digitized by Google

Was die Frage der relativen Frequenz der Neurasthenie unter den beiden Geschlechtern betrifft, so sprechen sich mehrere Autoren dahin aus, dass die Krankheit bei den Männnern öfter vorkommt, als bei den Frauen (Althaus, Hösslin, Müller, Kraft-Ebing, Erb). Andererseits behaupten jedoch andere, dass die Krankheit bei den Frauen fast (Löwenfeld, Binswanger, Levillain) oder sogar eben so gewöhnlich (Mathieu, Dercum) wie bei den Männern ist. Betreffs dieser Frage lehrt meine Zusammenstellung, dass es unter den Handarbeitern keinen sehr bedeutenden Unterschied zwischen den beiden Geschlechtern giebt. Das männliche überwiegt jedoch etwas. Wenden wir uns aber zu den mittleren und höheren Ständen, so habe ich die Neurasthenie hier etwa doppelt so oft bei den Männern als bei den Frauen gefunden. — Ich will noch hinzufügen, dass dies Ergebniss meiner Zusammenstellung mir unerwartet war und mich ziemlich überraschte.

Prof. Holsti aus Helsingfors hat mir brieflich folgende hierher gehörende Ziffern mitgetheilt. In den Jahren 1895—99 hat er in seinen Sprechstunden 1370 Männer empfangen, welche zum überwiegenden Theil aus den höheren Ständen stammten. Unter diesen 193 Fälle von Neurasthenie (14,1 Proc.). Unter den Frauen (ja auch hauptsächlich aus den höheren Ständen) waren die entsprechenden Ziffern 1395, bez. 112 (8 Proc.). Die Uebereinstimmung dieser Zahlen mit den meinigen in Bezug auf die höheren und mittleren Stände ist wahrhaft erstaunlich.

Prof. Holsti berichtet weiter, dass es unter 920 Fällen von Neurasthenie, welche während einer gewissen Zeit in der medicinischen Klinik und Poliklinik in Helsingfors beobachtet worden sind, nur 24 Proc. Männer gab. Dieses Material bezieht sich fast ausschliesslich auf Personen der niederen Stände. Die weitaus grösste Zahl aller dieser Fälle (nämlich 702) stammt aus der Poliklinik und ist von verschiedenen poliklinischen Assistenz-Aerzten beobachtet worden. Deren Auffassung der Abgrenzung der Neurasthenie kann ja, wie Holsti bemerkt, ziemlich gewechselt haben, und offenbar muss das von einer Person beobachtete und folglich mit Sicherheit einheitlich beurtheilte Material für diese statistischen Fragen weit zuverlässigere Schlussfolgerungen gestatten. Wenn auch diese aus dem poliklinischen Material stammenden Ziffern also nicht denselben Werth wie diejenigen von Holsti beanspruchen können, dürften sie doch dafür sprechen, dass die Neurasthenie unter der Arbeiterbevölkerung in Finnland bei den Frauen nicht viel weniger frequent als bei den Männern ist.

Es ist mir eine liebe Pflicht, Herrn Prof. Holsti für das liebens-

Digitized by Google

würdige Entgegenkommen, mit dem er mir diese Ziffern mittheilte und zu citiren erlaubte, herzlich zu danken.

Wie sollen wir die Ergebnisse dieser Zusammenstellungen mit unseren Kenntnissen bezüglich der Aetiologie der Neurasthenie in Uebereinstimmung bringen?

Zunächst richten wir unsere Aufmerksamkeit auf die von Holsti und von mir gefundene, weit grössere Frequenz der Krankheit bei Männern als bei Frauen unter den höheren Ständen. Allgemein wird wohl behauptet, dass die anstrengende, forcirte, jagende Arbeit der Männer, ihr Kampf ums Dasein — oft dürften wir doch lieber sagen: ihr Streben im socialen Wettstreite möglichst viel zu erreichen — eine sehr wichtige Ursache der Neurasthenie unter ihnen ausmacht. Dieser Auffassung kann ich nur ganz beistimmen. Es dürfte unzweifelhaft sein, dass die Frauen in den besser situirten Ständen im Allgemeinen eine weniger anstrengende Aufgabe als die Männer haben, überhaupt eine ruhigere Existenz führen. Desshalb haben wir das Recht zu erwarten, dass die Neurasthenie bei den Frauen seltener sei als bei den Männern. Andererseits können zwar die Gravidität, die Geburt und die Lactation auf das Nervensystem schwächend einwirken. Aus der hier mitgetheilten Erfahrung von Holsti und von mir, dass die Neurasthenie unter den höheren Ständen bei den Männern weit gewöhnlicher als bei den Frauen ist, müssen wir aber schliessen, dass diese schädlichen, bei den Frauen wirksamen Einflüsse den oben erwähnten Unterschied, der bezüglich der Arbeit und Lebensweise zu ihren Gunsten besteht, nicht aufwiegen.

Wenden wir uns aber zu den Handarbeitern, so habe ich die Neurasthenie hier bei den Männern nur wenig häufiger als bei den Frauen gefunden. Die Ursache dazu scheint mir auch nahe zu liegen. Bei diesem Theil der Bevölkerung haben die Frauen keine bessere Stellung als die Männer, sondern müssen sich in fast demselben Maasse wie die Männer mit körperlicher Arbeit anstrengen. In vielen Arbeiterfamilien dürften auch die ökonomischen Sorgen die Frauen mehr treffen, als die Männer. Der sicher vorhandene, bedeutende Unterschied in der Stellung der Frauen in den höheren Ständen und bei den Arbeitern bedingt also aller Wahrscheinlichkeit nach die verschiedene Frequenz der Neurasthenie bei ihnen.

Es ist wohl eine allgemeine Auffassung, dass wir nebst der Heredität die moderne Civilisation und die von ihr bedingte Veränderung unserer Arbeit und Lebensweise als die wichtigste unter den entfernteren Ursachen der Neurasthenie zu betrachten haben. Wie oben erwähnt, habe ich in 5 Jahren 198 Fälle der Krankheit unter der Arbeiter- und Bauernbevölkerung beobachtet. Fast alle diese Fälle stammen aus

Digitized by Google

der Provinz Blekinge und dem angrenzenden (südöstlichen) Theil der Provinz Smoland und zwar fast ausschliesslich vom Lande. Ein kleinerer Theil dieser Fälle bezieht sich auf Industriearbeiter, die weitaus überwiegende Zahl aber auf die Bauernbevölkerung. Was die Verhältnisse in den betreffenden Gegenden betrifft, so sind sie — so weit ich beurtheilen kann — von der modernen Civilisation nur wenig umgestaltet worden. Ich glaube, dass die Bauern hier in der Hauptsache in derselben Weise leben wie vor etwa 50 Jahren. Dies gilt vielleicht am meisten bezüglich gewisser Gegenden von Smoland, aus denen ich aber eine grosse Reihe Neurastheniefälle beobachtet habe, so dass ich ohne Zögern die Krankheit hier als eine gewöhnliche bezeichnen kann.

Folglich können wir — meines Erachtens — als die Ursache der Neurasthenie hier nicht an den Einfluss der modernen Civilisation denken. Ich habe desshalb geglaubt, es wäre von Interesse, eine Zusammenstellung der von mir in einer Reihe von Fällen gefundenen ätiologischen Faktoren mitzutheilen. Schon früher hat Hösslin eine solche statistische Zusammenstellung geliefert. Doch ich glaube, dass sie sich zum grössten Theil auf Beobachtungen aus den höheren Ständen bezieht, während mein Material in überwiegendem Grade aus der Bauernbevölkerung stammt.

Die Zusammenstellung der von mir nachgewiesenen, wahrscheinlich hervorrufenden Ursachen der Neurose folgt hier.

In 62 Fällen Trauer in Folge unglücklicher Familienverhältnisse, des Todesfalles eines Verwandten oder ähnliche persönliche Momente.

In 24 Fällen Unruhe wegen ökonomischer Verluste oder Nahrungssorgen.

In 5 Fällen eine deprimirende Ursache, die die Kranken nicht haben angeben wollen.

In 47 Fällen Ueberanstrengung. Nur in der späteren Zeit habe ich die Art der Ueberanstrengung aufgezeichnet und rührte dieselbe in 15 Fällen von intellektueller, in 9 Fällen von körperlicher Arbeit her.

In 29 Fällen wurde Influenza als Ursache angegeben. Wenn auch Influenza unzweifelhaft zuweilen die hervorrufende Ursache der Neurasthenie bildet, so glaube ich doch, dass diese Ziffer unsicher ist, da die Pat. bekanntlich dazu geneigt sind, alles Mögliche auf die Rechnung der Influenza zu schreiben.

In 18 Fällen eine andere acute Infectionskrankheit: besonders Pneumonie und Febris typhoides, doch auch rheumatische Fieber und Colitis haemorrhagica. In einem Falle Perityphlitis mit nachfolgender

Digitized by Google

langer, wohl zu langer vom Arzte vorgeschriebener Hungerperiode; in einem anderen Falle Ulcus ventriculi.

In 21 Fällen Masturbatio oder Excesse in Venere.

In 13 Fällen ein Trauma oder ein Schrecken, wie bei einer Feuersbrunst oder dergl.

In 16 Fällen Partus, am häufigsten zahlreiche und schnell auf einander folgende. Die Lactation, zu lange fortgesetzt, scheint einen sehr schädlichen Einfluss ausüben zu können. Zuweilen sieht man eine Abort weit schädlicher einwirken, als mehrere normale Partus.

In 8 Fällen unmässiger Alkoholgenuss.

In 2 Fällen Fabriksarbeit in starker Hitze.

Wie man findet, steht diese statistische Zusammenstellung in allem Hauptsächlichen mit derjenigen von Hösslin in sehr guter Uebereinstimmung. Dies scheint mir bemerkenswerth, da unseres Material offenbar ein so verschiedenes ist, indem sein Material wahrscheinlich aus den höheren Ständen, dass meinige aber zum grössten Theil aus der Bauernbevölkerung stammt. In der That, wenn man die Literatur betreffs der Aetiologie der Neurasthenie durchmustert, ist es auffallend, wie die Erfahrung aller Beobachter betreffs der wirksamen ätiologischen Momente in allem Hauptsächlichen übereinstimmt. Dieser Umstand liefert einen sehr wichtigen Grund dafür, dass die Neurasthenie von den verschiedenen Beobachtern in derselben Weise abgegrenzt worden ist. Dass dies sich also ausführen lässt, spricht wieder dafür, dass die Neurasthenie eine einheitliche, einigermassen gut abgrenzbare Krankheit bildet.

Meiner Ansicht nach spielen die deprimirenden, psychischen Momente die grösste Rolle in der Aetiologie der Neurasthenie. Diese Auffassung ist auch von Holsti bei dem erwähnten Kongress in Gothenburg hervorgehoben und auch sonst von vielen Autoren getheilt worden. Andere Autoren wollen jedoch der Ueberanstrengung mit intellektueller Arbeit die grösste Bedeutung zuerkennen (Althaus, Gilles de la Tourette, Mathieu, Dercum). Weiter will ich bemerken, dass meiner Erfahrung nach die Ueberanstrengung mit körperlicher Arbeit nur eine geringe aetiologische Rolle spielt; in diesem Puncte dürften auch alle Autoren einig sein.

Wenn man die gelieferte statistische Zusammenstellung durchmustert, muss man zugeben, dass die hier genannten, die Neurasthenie hervorrufenden Ursachen zum grössten Theil von der alltäglichen Art sind, dass jeder von uns zuweilen im Leben solchen begegnet. Folglich können wir behaupten, dass entferntere zur Neurasthenie disponirende ursächliche Momente vorhanden sein müssen. Bezüglich der Mehrzahl meiner Fälle können wir — meines Erachtens — den Einfluss der

Digitized by Google

schnell sich entwickelnden, modernen Civilisation nicht als diese entferntere Ursache betrachten. Wir müssen folglich andere disponirende Ursachen suchen.

Dabei denke ich zunächst an unmässigen Genuss von Alkohol in den vorhergehenden Generationen. Allgemein angenommen ist, dass derselbe einen schwächenden Einfluss auf das Nervensystem der Nachkommen ausüben kann.

In Schweden hat früher, nämlich in der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts, der Genuss von Branntwein aller gleichzeitigen Zeugnisse nach einen wahrhaft ungeheuren Umfang gehabt und zwar besonders in den niederen Ständen. Während der Jahre 1824—55 war es durch das Gesetz erlaubt und in der That eine sehr weit verbreitete Sitte, dass jeder Bauer Branntwein zu eigenem Gebrauche bereitete. Auch besass er — nur mit einigen Einschränkungen — das Recht, den Branntwein zu verkaufen.

Im Jahre 1855 wurde die Gesetzgebung betreffs der Herstellung und des Verkaufens des Branntweins in durchgreifender Weise verändert und die sog. Branntweinbereitung für den Hausbedarf verschwand in wenigen Jahren. Für die Zeit vor 1855 giebt es keine sicheren statistischen Daten betreffs der Menge des im Lande bereiteten Branntweins. Immerhin behauptet die officielle schwedische Statistik, dass die Production des Branntweins nur wenige Jahre vor der Veränderung der Gesetzgebung im Jahre 1855 mehr als doppelt so gross war, wie unmittelbar nach 1855. Diese Angabe ist nicht eine einfach subjektive, denn während der ganzen betreffenden Periode (1824—55) ist sowohl die Zahl als die Grösse der zur Branntweinbereitung benutzten Kessel gesetzmässig registrirt worden.

Nach 1855 wird unsere Statistik besser, erst für die Zeit nach 1870 liefert sie jedoch sichere Ziffern für den Verbrauch von Branntwein (incl. andere Getränke hohen Alkoholgehaltes). Pro Kopf sämmtlicher Einwohner gerechnet zeigt dieser Verbrauch folgende Ziffern: nämlich im Durchschnitte für die Jahre 1871—75 : 11,8 Liter; 1876—80 : 10,1 L.; 1881—85 : 8,0 L.; 1886—90 : 7,1 L.; 1891—95 : 6,7 L.; und 1896—98 : 7,6 L. Bis 1895 finden wir folglich ein stetiges Sinken der Menge des in Schweden verbrauchten Branntweins oder der stärkeren Alkoholgetränke.[1]) Dass die entsprechenden Ziffern für die Periode 1824—55

---

1) Es wäre von Interesse gewesen, den Verbrauch von Branntwein gerade in den hier betreffenden Gegenden bestimmen zu können. Dies lässt sich doch in exacter Weise nicht ausführen. Die Statistik berichtet zwar über die Gebühr für Ausschank des Branntweins in den verschiedenen Regierungsbezirken; daraus kann man doch nichts sicheres schliessen betreffs des Verbrauches.

Digitized by Google

sehr hoch gewesen sind, können wir sicher behaupten, obgleich wir ihre exacte Grösse nicht kennen.

In der Periode des besonders unmässigen Alkoholverbrauches, nämlich in den Jahren 1824—55 haben die Väter und Grossväter der gegenwärtigen Generation gelebt. Wir müssen weiter annehmen, dass ein so bedeutender Alkoholgenuss, wie der in dieser Zeit sehr oft vorkommende auf einen Theil der Nachkommen schwächend einwirkt. Es ist mir deshalb sehr wahrscheinlich, dass der unmässige Alkoholgenuss früherer Generationen eine wichtige Ursache der Neurasthenie bei der betreffenden Bauernbevölkerung der Jetztzeit ausmacht. Bestimmte Beweise für eine solche Auffassung lassen sich ja kaum darbringen. Jedenfalls habe ich die letzten Jahre, seitdem meine Aufmerksamkeit auf diesen Punkt gelenkt worden war, bei Fällen von Neurasthenie, wo ich keine genügende Aetiologie auffinden konnte, nach dem betreffenden Umstand gefragt und in diesen Fällen haben die Pat. auch auffallend oft zugegeben, dass ihre Väter einem unmässigen Alkoholgenuss gehuldigt haben.

Weiter müssen wir uns daran erinnern, dass, wenn der enervirende Einfluss der modernen Zeit sich für die höheren Stände und für die Bevölkerung der grösseren Städte in schädlicher Weise geltend macht, dies aber nicht oder nur in geringerem Grade betreffs der Arbeiterbevölkerung auf dem Lande der Fall ist, so hat dieselbe moderne Zeit den ökonomisch gut situirten höheren Stände auch verschiedene Vortheile gebracht. Wir haben gelernt, besser zu wohnen; wir haben grössere Fensterflächen in unseren Zimmern, wir haben bessere Möglichkeiten für und Begriffe von Ventilation bekommen. Ueberhaupt hat sich die Hygiene unserer Wohnstätten sehr gebessert. Dasselbe trifft aber für die Bauernbevölkerung in den betreffenden Gegenden von Smoland und Blekinge kaum oder nur sehr wenig zu. Ihre Wohnungen sind in den letzten 50 Jahren wahrscheinlich nur wenig verbessert worden. Abgesehen von den wenig befriedigenden Wohnungen müssen wir uns daran erinnern, dass die Nahrung der Bevölkerung dieser Gegenden, welche wahrscheinlich zu den ärmsten unseres Landes zählt, oft in qualitativer Hinsicht mangelhaft ist, indem die billigen Kohlenhydrate unverhältnissmässig überwiegen.

Gleich wie die Erfahrung lehrt, dass schlechte hygienische und diätetische Verhältnisse eine verminderte Resistenz des Organismus gegen Tuberculose und verschiedene andere Krankheiten bewirkt, so liegt es auch sehr nahe anzunehmen, dass sie auch die Resistenz des Nervensystemes vermindern und folglich dazu beitragen kann, eine Disposition für Neurasthenie hervorzubringen.

Bestimmte Schlüsse in diesen Fragen zu erreichen, ist wohl kaum

Digitized by Google

möglich, *es scheint mir jedoch sehr wahrscheinlich, dass wir als die zur Neurasthenie disponirenden Momente bei der betreffenden Bauernbevölkerung übermässigen Alkoholgenuss der früheren Generationen, ungünstige hygienische Verhältnisse und qualitativ unbefriedigende Nahrung anzusehen haben.*

In der betreffenden medicinischen Literatur der letzten Zeit findet man fast immer die Auffassung vertreten, dass die nervösen Zustände sich in unserer Zeit in einer schnellen Zunahme befinden. Dies träte besonders durch die zunehmende Zahl einerseits der Psychosen, andererseits der Neurasthenie hervor. In dieser Richtung haben sich fast alle Autoren, welche die Neurasthenie etwas näher behandelt haben, ohne Zögern ausgesprochen (Beard, Bouveret, Müller, Hösslin, Möbius, Eichhorst, Oppenheim, Holst, Erb, Granholm). Ja, es scheint, als ob gewisse Autoren der Ansicht wären, dass die Menschheit unserer Zeit einer schnellen, nervösen Entartung unterworfen sei (Kraft-Ebing).

Ich kann die Bemerkung nicht zurückhalten, dass diese jetzt so oft und überall wiederholte Ansicht oft als ein Glaubenssatz aufgestellt worden ist, ohne dass man sich die Mühe gegeben hat, Beweise dafür zu liefern. Dass gewisse Gesellschaftsklassen an gewissen Orten durch ihre Arbeitsart und sonstigen Lebensverhältnisse gegenwärtig mehr nervös werden, als früher der Fall gewesen ist, will ich gern glauben. Die Beobachtung dieses thatsächlichen Vorkommnisses kann die erwähnte Auffassung der Autoren erklären; denn man kann nicht gern annehmen, dass so viele hervorragende Forscher ohne thatsächliche Gründe eine bestimmte Auffassung in diesem Punkte ausgesprochen hätten.

Ich betrachte es aber als bisher völlig unbewiesen und bezweifele auch, dass die Menschheit in unserer Zeit überhaupt nervöser wird, dass die Frequenz der Neurasthenie sich überall oder im allgemeinen im Wachsen befindet. Zu diesem oppositionellen Standpunkte bin ich im Laufe der Jahre durch meine oben mitgetheilte Erfahrung betreffs der Neurasthenie unter der Bauernbevölkerung gekommen. Es scheint mir nämlich zum gewissen Grade richtig zu sein, wie man oft angenommen hat, in der Frequenz der Neurasthenie einen geraden Messer der Nervosität oder der nervösen Disposition zu sehen.

Oben habe ich auseinandergesetzt, wie die Neurasthenie meiner Erfahrung nach bei einer Bauern- und Arbeiterbevölkerung, wo das Leben durch die moderne Kultur nicht wesentlich verändert worden ist, eine gewöhnliche Krankheit bildet. Man kann sich deshalb der Schlussfolgerung nicht verschliessen, dass die Neurasthenie in diesen Gegenden seit sehr langer Zeit und vermuthlich immer vorgekommen,

Digitized by Google

wahrscheinlich auch gewöhnlich gewesen ist. Da der Alkoholgenuss früher viel grösser gewesen ist, liegt es nahe, anzunehmen, dass die Neurasthenie hier früher eine grössere Frequenz als jetzt gezeigt hat.

Weiter habe ich gefunden, dass die Neurasthenie bei der Bauernbevölkerung in den betreffenden Gegenden gar nicht weniger frequent ist als in den höheren Ständen und was die Frauen betrifft, bei jeder weit öfters vorkommt. Ich glaube nicht, dass die höheren Stände in unserem Lande betreffs ihrer Lebens- und Arbeitsweise von der modernen Kultur weniger beeinflusst worden sind, als es in den grossen Kulturländern der Fall ist. Deshalb muss es mir auch sehr zweifelhaft sein, ob die moderne Civilisation, trotz allen Veränderungen in unserem Leben, welche sie bewirkt hat, in unserem Lande wirklich eine gesteigerte nervöse Entartung verursacht habe. In derselben Richtung hat sich vor wenigen Jahren Wildermuth ausgesprochen und hat dieser Autor auch mehrere wichtige Gründe dafür angeführt.

* * *

Betreffs der Nosographie der Neurasthenie will ich nur einige kurze Bemerkungen machen.

Allgemein anerkannt ist, dass die Prognose bei der mehr acuten Entstehung der Krankheit am besten ist. Dies kann auch ich nur bestätigen. Neurasthenie mit scheinbar blühender Gesundheit habe ich nur sehr selten und unter den Arbeitern wohl niemals gesehen. In der Mehrzahl der Fälle habe ich gefunden, dass die Krankheit mit einem mehr oder weniger unbefriedigenden Nutritionszustande verbunden ist. Besonders in den Fällen von acuter Entwicklung der Krankheit (z. B. bei Trauer wegen eines Verwandten u. s. w.) beobachtet man oft eine Abmagerung und zwar zuweilen eine ziemlich bedeutende. Da diese Fälle aber, wie oben erwähnt, im allgemeinen eine gute Prognose geben, können wir daraus lernen, dass eine Abmagerung an und für sich keine schlechte prognostische Bedeutung besitzt.

Die letzten Jahre haben einige Autoren einen kausalen Zusammenhang zwischen Arteriosklerose und Neurasthenie erwähnt (Régis, Mathien, Darroux, Mirto). Ohne die Frage näher zu erörtern, will ich nur vorläufig bemerken, dass ich im letzten Jahre, seitdem meine Aufmerksamkeit auf diesen Punkt gelenkt worden war, ein paar Fälle von Personen im Alter von 50—60 Jahren beobachtet habe, welche mässige Symptome von Arteriosklerose von seiten des Herzens und der Gefässe darboten. Sie hatten daneben ein ganz charakteristisches Krankheitsbild von Neurasthenie, ohne dass ich irgend welche der sonst nachweisbaren, ätiologischen Momente auffinden konnte.

Digitized by Google

Als Beispiel theile ich einige Notizen betreffs des einen dieser Fälle mit

K. S. Bauer, 59 Jahre aus Hälleberga, Smoland.

In hereditärer Hinsicht nichts besonderes zu bemerken. Der Vater des Pat. soll Alkohol nicht übermässig genossen haben. Der Pat. ist früher bei guter Gesundheit gewesen, angeblich in früherem Leben niemals nervös. Bedeutender Alkoholgenuss wird geleugnet, jedenfalls was die letzten 20 Jahre betrifft. Sorge oder Kummer mehr bedeutender Art soll er niemals gehabt haben.

Nach Influenza im Frühjahre 1892 (mit 53 Jahren) sind die Symptome der Neurasthenie zum ersten Mal aufgetreten, später aber wieder zurückgegangen; sie sind seitdem jedes Frühjahr wiedergekommen, seit dem Frühjahr 1896 aber nicht mehr zurückgegangen.

Während der Sommer 1897—1899 bin ich in der Lage gewesen, den Zustand des Pat. genau zu verfolgen. Während dieser Zeit ist in demselben keine Aenderung eingetreten.

Der Pat. bietet das Bild einer schweren, völlig entwickelten Neurasthenie dar. Schlaf sehr unregelmässig und mangelhaft, viel Träume, leidet fast immer an Kopfweh und Ohrensausen, die ihn sehr plagen; das Gedächtniss angeblich etwas geschwächt. Die intellektuellen Fähigkeiten haben gar nicht in nachweisbarer Weise gelitten, „die Gedanken wollen jedoch hin und her fahren, überall"; er kann seine Aufmerksamkeit nicht nach Wunsch auf einen bestimmten Punct lenken. Er fühlt sich sehr schwach, leidet angeblich immer in schrecklichster Weise an Schmerzen und Parästesien im Rücken und in den Gliedern, klagt auch über ständige und plötzliche Schweiss- und Frost-Anfälle, er kann gar nicht arbeiten, weil er bei jedem Versuche dazu sofort in Schweiss geräth und die Schmerzen dabei schlimmer werden. Appetit sehr gering, Abführung sehr träg, lebhafte dyspeptische Erscheinungen. Keine deutlichen Erscheinungen von Ventrikelatoni.

Das Herz nach links etwas vergrössert, seine Wirksamkeit zuweilen, im Allgemeinen aber nicht unregelmässig. Der zweite Aortaton deutlich verstärkt und verspätet. Die sichtbaren Arterien, auch Art. radialis geschlängelt. Diese ziemlich rigid, der Puls hart und gespannt. — Der Pat. sah für seine Jahre etwas alt aus. Keine Albuminurie.

Keine Behandlung war im Stande, eine Veränderung des Zustandes zu bewirken.

Hier haben wir also einen Fall einerseits mit sicheren Erscheinungen von Arteriosklerosis, andererseits mit dem typischen Krankheitsbilde einer nicht leichten Neurasthenie, wo keine der sonst nachweisbaren ätiologischen Momente sich auffinden lässt. Auffallend ist weiter, theils das hohe Alter (55 Jahre) in welchem die Erscheinungen der Neurasthenie erst aufgetreten sind; theils die Unwirksamkeit jeder Behandlung — meiner Erfahrung nach ist es nämlich sehr selten, dass man nicht eine, wenigstens vorübergehende Verbesserung bei Neurasthenie bewirken kann. Dass die Symptome der Neurasthenie in einem Falle dieser Art durch die Arteriosklerose bedingt sind, ist mir sehr wahrscheinlich.

Digitized by Google

Noch einen Fall ähnlicher Art erlaube ich mir wegen gewisser Eigenthümlichkeiten in der Krankengeschichte etwas näher zu erörtern.

Ein 59jähriger Apotheker berichtet, dass er etwa mit 50 Jahren plötzlich eines Abends an allgemeinen nervösen Erscheinungen erkrankt war. Diese wären seitdem in der Hauptsache unverändert. Das Krankheitsbild entsprach einer Neurasthenia praecipue psychica. Leidet oft an Schlaflosigkeit und Kopfdruck. Die Beschreibung der Erscheinungen der psychischen Asthenie der gedrückten Stimmung und der hochgradigen Energielosigkeit war ganz charakteristisch. Die somatischen Symptome der Neurasthenie traten dagegen fast völlig zurück.

Bei diesem Pat. war keine Spur der bei Neurasthenie gewöhnlichen ätiologischen Momente nachzuweisen. Er gab an, immer sehr ordentlich gelebt zu haben; er hatte keine ökonomische oder sonstige Sorge gehabt, hatte sich niemals besonders überanstrengt. Er konnte nicht anders angeben als, dass er sich oft über die Apothekergehülfen geärgert hatte. Dieser Mann hatte immer bis zu seinem 50. Jahre eine ganz gute Gesundheit gehabt.

Keine Behandlung der neurasthenischen Beschwerde hatte etwas wesentliches oder bestehendes geleistet. Im Laufe der Jahre hatte er jedoch mehrere Bäder und Nervensanatorien besucht. Nur hatte sich sein Zustand, seitdem er vor etwa zwei Jahren seine Apotheke verkauft hatte, merkbar gebessert.

Der zweite Aortaton war etwas accentuirt, der Puls gespannt, doch waren diese Symptome nur mässig entwickelt. Vor einem Monate hatte dieser Pat. einen Anfall von Bewusstlosigkeit mit nachfolgendem Schwindel, der einige Tage anhielt, gehabt. Deshalb glaube ich wahrscheinlich eine Arteriosklerose diagnosticiren zu können.

Seit etwa einem halben Jahre hat der Pat. zuweilen, besonders des Tages, oft uriniren müssen. Es giebt kein sonstiges Symptom einer Erkrankung der Harnorgane und Prof. Borelius, der den Pat. dafür behandelt hat, fasst auch dies Symptom als ein rein nervöses auf.

Dieser Pat., der ein gebildeter und augenscheinlich zuverlässiger Mann ist, berichtet, dass sein Vater, der vorher immer ganz gesund gewesen war, mit etwa 48 Jahren an völlig derselben Krankheit erkrankt war. Auch betreffs des Vaters lässt sich keine Aetiologie nachweisen, und zwar besonders gar kein übermässiger Alkoholgenuss. Der Vater starb mit 67 Jahren an Prostatahypertrophie und nachfolgender Urininfection.

In Bezug auf den Grossvater, der in jungem Alter gestorben war, konnte der Pat. keine Angaben machen. Sonst keine nervöse hereditäre Belastung.

Sowohl beim Vater als dem Sohne, beide früher gesund, hat sich mit etwa 50 Jahren, ohne jede nachweisbare Aetiologie das Krankheitsbild einer Neurasthenia praecipue psychica entwickelt. Die Krankheit ist in keinen der Fälle später zurückgegangen. Bei dem Sohne ist wahrscheinlich eine mässige Arteriosklerose vorhanden.

Digitized by Google

Auch in diesem Falle scheint mir die Annahme nahe zu liegen, dass die neurasthenischen Symptome die Folge der Arteriosklerose waren.

Auffallend ist die similäre Heredität in dieser Krankengeschichte.

Es ist mir also sehr wahrscheinlich, dass das Krankheitsbild der Neurasthenie zuweilen durch eine Arteriosklerose des Nervensystems bedingt werden kann. Nach der Bezeichnung von Dercum würden wir diese Fälle als associirte Neurasthenie, nach derjenigen von Levillain als „Pseudoneurasthenie" bezeichnen. Die Frage, ob wir diese Fälle der Neurasthenie im eigentlichen Sinne zurechnen sollen, oder dieselbe eine andere nosologische Stellung geben, beabsichtige ich hier nicht näher zu erörtern.

Bekanntlich hat Head seit einigen Jahren die bei verschiedenen Organerkrankungen und auch Allgemeinerkrankungen auftretenden Hauthyperästhesien studirt. Seine Ergebnisse sind in mehreren Puncten von Faber bestätigt worden. In Uebereinstimmung mit der seit lange von C. Lange ausgesprochenen Auffassung nimmt Head an, dass diese Hyperästhesien eine von den erkrankten Organen hervorgerufene Reflexerscheinung ist.

Diese Hauthyperästhesien kommen bei Magen- und Darmerkrankungen, wie die Untersuchung von Head und Faber zeigen, oft vor. Da die Symptome von seiten des Digestionskanales eine grosse Rolle im Krankheitsbilde der Neurasthenie spielen und da auch die Schmerzen in diesen Partien eine gewöhnliche Erscheinung bei dieser Krankheit sind, so habe ich mich gefragt, ob diese Hauthyperästhesien am Rumpfe vielleicht ein konstantes oder wenigstens frequentes Vorkommniss bei Neurasthenie bildete, so dass einige von den subjectiven Symptomen der Krankheit dadurch erklärt werden könnten.

Deshalb habe ich eine Reihe von Neurastheniefällen in dieser Richtung untersucht. Leider umfasst die Untersuchung nur 16 Fälle. Diese sind aufs Geradewohl gewählt worden, wenn ich Zeit dazu fand. Die Untersuchung wird in der Weise ausgeführt, dass man die Haut und das Unterhautgewebe mit zwei Fingern an verschiedenen Puncten sanft aufnimmt und mässig drückt. Hat man ein Gebiet von Hyperästhesie angetroffen, geben die Patienten deutlich den Schmerz an. In dieser Weise muss man die Haut überall untersuchen (ich habe in diesen Fällen nur den Rumpf untersucht). Da die Hyperästhesien sehr oft die Form von horizontalen Gürteln haben, ist es angemessen, mit der Untersuchung in einer verticalen Linie fortzuschreiten. Auch kann man die Untersuchung mit dem stumpfen Ende einer Stecknadel ausführen, da die Patienten an den hyperästhetischen Partien Schmerzen angeben.

Digitized by Google

Unter den 16 Fällen von Neurasthenie, bei welchen ich am Rumpfe die hier beschriebene Untersuchung vornahm, war ihr Resultat bei 12 ganz negativ. In 4 Fällen fand ich aber eine Hauthyperästhesie: nämlich einmal im Epigastrium an der rechten Seite und dreimal im Epigastrium an der linken Seite. In einem der letzterwähnten Fälle hatte die hyperästhetische Zone die von Head und Faber beschriebene charakteristische Form eines horizontalen Gürtels längs des halben Umkreises des Rumpfes. In den 3 anderen Fällen waren nur fleckförmige Hyperästhesien vorhanden.

Obgleich das von mir untersuchte Material nicht so gross war, wie es wünschenswerth gewesen wäre, glaube ich doch, daraus schliessen zu können, dass die Hauthyperästhesien am Rumpfe durchaus keine konstante Erscheinung bei Neurasthenie bilden und dass sie folglich keine unter den gewöhnlichen Symptomen dieser Krankheit erklären können.

Lund, December 1899.

Literatur.

Althaus, Julius, Beiträge zur Aetiologie der Encephalasthenie. Arch. für Psych. Bd. 26. S. 828. 1894.

Beard, G., Die Nervenschwäche. Uebersetzt. Leipzig 1883. — Die sexuelle Neurasthenie. Leipzig und Wien 1890.

Binswanger, Otto, Die Pathologie und Therapie der Neurasthenie. Jena 1896.

Bouveret, L., La neurasthénie. Paris 1891.

Darroux, Des rapports de la neurasthénie avec l'artériosclerose. Thèse de Bordeaux 1895.

Dercum, Francis X., A text-book on nervouses discases. S. 51—87. Philadelphia 1895.

Eichhorst H., Handbuch der spec. Pathol. u. Ther. 1896.

Erb, Wilhelm, Ueber die wachsende Nervosität unserer Zeit. Heidelberg 1894.

Faber, Knud, Reflexhyperästesier ved Fordöjelsesygdomme. Hospitalstidende. 1899. Nr. 13—16.

Gille de la Tourette, Les etats neurasthéniques. Paris 1898.

Granholm, O., Neurastenie och sällskapslifvet. Finska Läkaresällskapets Handlingar. 1898. S. 1056.

Head, Henry, Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen. Uebersetzt. Berlin 1898.

Holst, V., Die Behandlung der Hysterie und der Neurasthenie. Stuttgart 1891.

Holsti, H., Om neurastenin och dess förekomst i de nordiska länderna; dess yttringar ock orsaker. Nord. med. Arkiv. 1896.

Kraft-Ebing, Nervosität und neurasthenische Zustände. Nothnagels Handbuch. 1895.

Kulneff, N., Neurasthenie. Lund 1894.

Lange, C., Neuralgier og deres Behandling. Hospitalstidende. 1875. S. 641.

Digitized by Google

Levillain, F., La neurasthénie. Paris 1891.
Derselbe. Essais de neurologie clinique. Paris 1896.
Löwenfeld, L., Pathologie und Therapie der Neurasthenie und Hysterie. Wiesbaden 1894.
Mathieu, A., Neurasthénie. Paris 1894.
Mirto, cit. nach Münch. med. Woch. 1898. S. 806.
Möbius, Die Nervosität. Leipzig 1885.
Müller, F. C., Handbuch der Neurasthenie. Leipzig 1893.
Oppenheim, Lehrbuch d. Nervenkt. 1898.
Régis, Semaine médicale. 1895. S. 346.
Strümpell, Lehrbuch d. spec. Pathol. u. Ther. 1896.
Wildermuth, H., Die moderne Ueberbürdung. Württ. medic. Correspondenz-Blatt. 1897.

Digitized by Google

XXV.

Aus der kgl. psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Halle a/S. (Prof. Hitzig).

Klinischer Beitrag zur Kenntniss der Erkrankungen des Hirnschenkels.

Von

Dr. Hans Haenel,

fr. Assistenten der Klinik, z. Zt. Assistenten am Stadtkrankenhause in Dresden.

(Mit 3 Abbildungen.)

Karl Gä., 44jähr. Bergmann aus Mansfeld. Heredität, frühere Krankheiten werden in Abrede gestellt, speciell die Frage nach geschlechtlicher Infection und Alkoholmissbrauch verneint. Pat. ist seit 1879 verheirathet, hat 8 Kinder; 2 sind früh gestorben; Aborte sind bei der Frau nicht vorgekommen.

Vor 4 Jahren litt er einmal 4 Wochen lang an Kopfschmerzen und Erbrechen; andere nervöse Symptome waren mit dieser Erkrankung, die ohne Folgen zu hinterlassen wieder verschwand, angeblich nicht verbunden. Vor mehreren Jahren erhielt er einmal bei einer Schlägerei eine Wunde am Kopfe, die, genäht, glatt heilte.

Die jetzige Krankheit begann im Herbst 1898. Die Frau des Pat. bemerkte zuerst, dass der Mund schief stand, und zwar verzog Pat. denselben beim Sprechen, Lachen u. s. w. nach rechts; bald darnach wurde die linke Hand schwach, so dass er öfters Gegenstände daraus verlor; nach einiger Zeit fing er auch an das linke Bein nachzuschleppen. Von Anfang an bestanden ferner Gefühlsstörungen in den linksseitigen Extremitäten: Pat. sprach davon, dass seine linke Hand taub würde, dass er das Gefühl habe, als ob er mit dem linken Fusse auf Gummi gehe. Nur in der ersten Zeit bestanden mässige Kopfschmerzen: Erbrechen, Ohnmachten, Schwindelanfälle sind während der ganzen Dauer der Erkrankung niemals aufgetreten. — Ganz allmähliche Verschlimmerung, so dass Pat. bis December 1898 noch seine Arbeit verrichten konnte.

Dann fiel eine zunehmende Verschlechterung der Sprache auf, indem besonders die Consonanten undeutlicher wurden; zu gleicher Zeit gelegentlich Doppelsehen und unwillkürlicher Abgang von Urin und Koth. Pat. wurde träger, schlief auch bei Tage viel. Die „Schwäche“ im linken Beine nahm so zu, dass er zuletzt weder stehen noch gehen mehr konnte. Etwa 14 Tage vor der Aufnahme wurde ein Kleinerwerden der rechten Lidspalte bemerkt, und zuletzt fiel das rechte Lied ganz herunter. Das Gehör soll auf dem linken Ohre schon seit längerer Zeit etwas schlechter sein als auf

Digitized by Google

dem rechten. — Kauen und Schlucken, Bewegungen der rechtsseitigen Extremitäten sollen stets ungestört gewesen sein.

Bei der Aufnahme, die am 3. Februar 1899 erfolgte, wurde folgender Befund erhoben: Mittelgrosser, mangelhaft genährter, aber kräftig gebauter Mann. Kopf rechts leicht klopfempfindlich. — Der Geruch ist beiderseits ungestört. — Die Sehschärfe ist anscheinend normal, ebenso das Gesichtsfeld, soweit der Zustand des Pat. eine Untersuchung desselben gestattet. Am Augenhintergrunde keine pathologischen Veränderungen.

Die Bewegungen des linken Auges sind nach allen Seiten frei, nur nach oben erreicht dasselbe nicht ganz die Endstellung. Das rechte Auge steht etwas nach aussen von der Mittellinie abgewichen, es kann nur Bewegungen nach aussen ausführen. Beim Blick nach links und nach oben treten Doppelbilder auf, über die aber genauere Angaben von dem Pat. nicht zu erhalten sind. Die Pupillen sind beiderseits gleich, ziemlich eng, die rechte reagirt weniger ausgiebig auf Lichteinfall und Convergenz als die linke. Es besteht rechts fast vollkommene Ptosis, das Lid verdeckt die Cornea zu mehr als zwei Dritteln.

Im Bereiche des N. V. besteht links Anästhesie für feinste Berührungen, das Unterscheidungsvermögen für Spitz und Stumpf ist herabgesetzt. Der linke Musc. masseter contrahirt sich beim Beissen schwächer als der rechte. Beim Essen bleiben oft Speisereste im linken Mundwinkel liegen, ohne dass Pat. es bemerkt.

Die Stirn ist rechts mehr gerunzelt als links, das linke Auge zeigt eine leichte conjunctivitische Injection, der Mund steht in der Ruhe nach rechts verzogen, die linke Nasolabialfalte ist fast verstrichen; beim Blasen entweicht die Luft aus dem linken Mundwinkel, beim Zähnezeigen tritt zwar eine deutliche Bewegung auch der linken Mundmuskeln auf, dieselbe lässt aber nach wenigen Augenblicken wieder nach. Beim leichten Augenschluss bleibt links eine kleine Spalte offen, auf Geheiss können aber beide Augen fest zugekniffen werden. Uebrigens ist beim unwillkürlichen Mienenspiel die Verschiedenheit beider Gesichtshälften bei weitem ausgeprägter als bei aufgetragenen Bewegungen.

Die Sprache ist undeutlich, verschwommen, besonders soweit die Labiallaute in Betracht kommen; aphasische Erscheinungen fehlen.

Das Gehör ist links herabgesetzt. Otoskopischer Befund normal, die Prüfung mit Stimmgabeln zeigt, dass eine Läsion im Bereiche des schallpercipirenden Apparates vorliegt.

Der Geschmack ist auf der linken Zungenhälfte gestört, meist wird die Empfindung „bitter“ angegeben.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt, ist nach allen Seiten frei beweglich, zittert nicht.

Im Unterlappen der linken Lunge die Erscheinungen eines hypostatischen Katarrhs, am Herzen reine Töne; der Urin frei von Eiweiss und Zucker. — Die Extremitäten der rechten Seite lassen keinerlei krankhafte Störungen erkennen.

Im linken Arm sind alle Bewegungen mühsam und kraftlos, aber nirgends ganz aufgehoben. Der Händedruck ist für einen Augenblick ganz gut, lässt aber sofort wieder nach. Die Bewegungen der Finger sind verhältnissmässig am stärksten gestört. Bei passiven Bewegungen ist nur die völlige Streckung im Ellbogengelenke und die Supination durch leichte

Digitized by Google

Spasmen gehindert, Contracturen bestehen nirgends; auf Coordinationsstörungen ist wegen der Paresen schwer zu untersuchen, dieselben sind jedenfalls nicht in höherem Masse vorhanden. Die Sehnen und Periostreflexe sind im Vergleich zu rechts erhöht.

Auf eine Mitbetheiligung der Rumpfmusculatur lassen die unten zu beschreibenden Gleichgewichtsstörungen schliessen.

An der linken Unterextremität ist ebenfalls die Beweglichkeit nirgends völlig aufgehoben; im Hüftgelenk kann das Bein fast bis zur vollen Höhe gehoben werden, fällt freilich sofort kraftlos wieder zurück. Eine Dorsalflexion des Fusses ist dagegen fast unmöglich, Zehenbewegungen sehr gering; der Fuss steht dauernd in Varo-equinusstellung. Die Kraft der Plantarflexoren ist besser. Der Knie-Hackenversuch wird links mangelhaft ausgeführt, etwas atactisch, doch ist dies wegen der Paresen schwer zu entscheiden. Bei passiven Bewegungen stösst man auf einen starken spastischen Widerstand in den Beugern am Oberschenkel. Sehnen und Periostreflexe links wie am Arm stark gesteigert, Fussclonus leicht auszulösen.

Pat. liegt im Bett dauernd nach der linken Seite (es wurde sogar nöthig, auf dieser Seite ein Gitter anzubringen, um ihn am Herausfallen zu hindern). Aufrichten geschieht nur mit grosser Mühe, der Rumpf sinkt dabei nach links um. Auf die Füsse gestellt, ist Pat. nicht einen Augenblick im Stande zu stehen, fällt sofort, auch bei offenen Augen, nach links und hinten um. Gehen ist ebenfalls ganz unmöglich; Pat. bestreitet aber, bei dieser Untersuchung Schwindel zu haben.

Die Sensibilität ist auf der ganzen linken Körperhälfte herabgesetzt; passive feine Bewegungen der Finger und Zehen werden zwar bemerkt, aber nicht bezüglich ihrer Richtung erkannt. Pat. vermag in die linke Hand gelegte Gegenstände bei geschlossenen Augen nicht zu erkennen; rechts bezeichnet er sie sofort richtig. Die Fähigkeit, Gewichtsunterschiede abzuschätzen, (geprüft mit Hitzigs Kinesiästhesiometer) ist beiderseits gut: der Unterschied z. B. von 60 und 80 gr wird erkannt.

Psychisch bietet Pat. ausser einem leichten Grade von Benommenheit keine Besonderheiten.

Die Diagnose wurde auf einen Tumor des rechten Hirnschenkels gestellt, mit dem Ausgangspunkt in der Schleifenschicht. Mit dieser Diagnose wurde Pat. auch wiederholt klinisch vorgestellt.

Unter Darreichung von Jodkali trat eine erst schnell, dann langsam fortschreitende Besserung ein. Die Sprache wurde deutlicher, Pat. lernte wieder stehen und gehen, doch war dabei noch wochenlang die Neigung, nach links hinten zu fallen, bemerkbar, später nur noch bei Augenschluss. Beim Gehen zeigte das linke Bein ausgesprochen spastische und dabei etwas atactische Bewegungen, Pat. schleifte mit der Fussspitze auf oder hakte mit derselben hinter dem rechten Fuss ein. Die Spasmen bei passiven Bewegungen verringerten sich trotz Fortbestehens der Reflexsteigerung. Die Beweglichkeit von Hand und Arm besserte sich ebenfalls, doch war auch hier noch ein geringer Grad von Ataxie bemerkbar. Die Facialisparese trat nur noch bei der spontanen Mimik hervor; die Ptosis ging zurück. Das Verhalten der Augen zeigte insofern eine Aenderung, als sich auch am linken Auge Störungen der Beweglichkeit und nystagmusartige Erscheinungen einstellten, die Pupillen different werden (links enger als

Digitized by Google

rechts) und die Lichtreaction rechts verschwand. — Das Körpergewicht hob sich binnen 7 Monaten um 16 Kilogramm.

Bei seiner Entlassung am 16. Sept. 1899 bot er folgenden Befund*):

Die rechte Lidspalte ist in der Ruhe noch etwas enger als die linke, das obere Lid kann aber activ in voller Ausdehnung gehoben werden. — Beim Blick geradeaus bemerkt man Strabismus divergens durch Abweichen des rechten Auges nach aussen, ausserdem gelegentlich am linken Auge leichte rotatorische Nystagmusbewegungen. Die Adduction des linken Auges ist normal. Bei der Abduction treten jenseits der Mittellinie lebhafte Raddrehungen auf, die beim Blick nach rechts fehlen. Die äusserste Abductionsstellung ist nur mühsam für Augenblicke unter alternirender Action der Obliqui zu erreichen. Die Erhebung des Auges in der Mittellinie gelingt nur bis wenig über die Horinzontale, bei forcirter Hebung treten nystagmusartige Bewegungen in horizontaler Richtung auf, zwischen denen man auch für Momente Raddrehungen bemerkt. Die Erhebung in den Diagonalstellungen nach innen und aussen ist behindert. Senkung des Auges in der Mittellinie ist bis nahe an die physiologische Grenze möglich, doch kann die Stellung nicht lange aufrecht erhalten werden und es treten schnell Ermüdungserscheinungen auf. Bewegungen nach unten-aussen und unten-innen ziemlich frei, indessen werden auch hier die Grenzstellungen nicht ganz erreicht.

Am rechten Auge ist die Abduction frei, die Adduction wesentlich beschränkt, die Hebung nahezu aufgehoben, ebenso die Bewegungen nach innen-oben und aussen-oben unausführbar. Die Senkung ist etwas weniger weit als links, aber doch fast bis zur physiologischen Grenze möglich; auch hierbei zeigen sich lebhafte, grobschlägige verticale Zuckungen.

Die associirten Bewegungen sind nach rechts frei, nach links wesentlich gestört, beide Augen bleiben, das rechte weiter als das linke, zurück. Hebung der Blicklinie rechts unmöglich, links in ganz geringem Grade vorhanden; Senkung fast in normaler Ausdehnung, doch zeigt das rechte Auge dabei eine leichte Ablenkung nach aussen. Convergenz ist nur für einen Moment zu erzielen, bald weicht das rechte Auge nach aussen ab, fixirt auch beim Verdecken des linken nur unvollkommen wieder.

Eine Ergänzung der Untersuchung durch Doppelbilder war nicht möglich, da Pat. dieselben schon seit langem zu unterdrücken gelernt hatte.

Die rechte Pupille ist etwas grösser als die linke, mittelweit, auf Lichteinfall fast völlig reactionslos (nur ein minimales Zucken ist zu bemerken). Die consensuelle Reaction bei Belichtung der linken Pupille ist besser, aber nicht normal. Linke Pupille ziemlich eng, reagirt gut. Bei Convergenz und Accommodation beiderseits Reaction, rechts aber langsamer und undeutlicher als links.

Auf dem rechten Auge besteht Accommodationsparese: nur noch ca. 1 D. Accommodation; Jäger III mit + 2 D sph. in 30 cm Entfernung gelesen. Auf dem linken Auge ist die Accommodation intact.

Es sind also in ihrer Function geschädigt: am rechten Auge: hochgradig der R. internus, R. superior, obl. inferior, weniger der R. inferior und die Binnenmuskeln; am linken Auge: hochgradig der R. externus und

*) Es sind hier nur die Punkte erwähnt, die sich seit der Aufnahme verändert hatten.

Digitized by Google

R. superior, weniger der obl. inferior und R. inferior. — Binnenmuskeln, sowie beiderseits der Obl. superior sind frei.

Herr Dr. Wagner, Assistent an der hiesigen Universitäts-Augenklinik, hatte die Güte, den Augenbefund nachzuprüfen und zu ergänzen.

Das Gesicht zeigt noch in sehr ausgeprägtem Masse das früher beschriebene Verhalten. Die Sprache ist normal; eine Differenz in der Innervation der Kaumuskeln ist nicht mehr nachweisbar. Gleichgewichtsstörungen sind weder bei offenen noch bei geschlossenen Augen (Romberg-scher Versuch) mehr zu bemerken.

Der linke Arm wird meist in leichter Beugestellung gehalten, die Hand dabei supinirt und die Finger in halber Streckung und Spreizung gehalten. Die normalen Pendelbewegungen beim Gange macht der Arm nicht mit, dagegen führt er ungleichmässige schwankende Bewegungen aus, die an Balanciren erinnern, aber in der That kein solches sind, weil Pat. nicht taumelt. Die linke Schulter hängt etwas tiefer als die rechte. — Active Bewegungen sind beiderseits in allen Gelenken und nach allen Richtungen bis zur vollen Excursionsgrösse ausführbar; nur die volle Supination ist links noch um ein weniges behindert. Eine Störung besteht noch insofern, als links alle Bewegungen langsamer, ungeschickter und mit etwas geringerer Kraft ausgeführt werden. Eigentliche Ataxie tritt auch bei specieller Prüfung nicht zu Tage. Die passiven Bewegungen sind überall frei; die Sehnen- und Periostreflexe noch erhöht. Gelegentlich nimmt man an der linken Hand unwillkürliche Bewegungen wahr, die an Athetose erinnern.

Active Bewegungen des linken Beines in der Rückenlage sind bis auf eine Abschwächung der Dorsalflexion des Fusses frei. Ataxie im Liegen fehlt. Der Gang ist noch spastisch, dabei Andeutungen von ataktischem Ausfahren der Bewegungen. Bei passiven Bewegungen noch Reste leichter Spasmen; die Reflexsteigerung und der Fussclonus bestehen weiter, desgleichen die Sensibilitätsstörung. Letztere zeigte bei der Entlassung folgendes Verhalten:

Aufgehoben ist die Empfindung für feinste Berührungen an den Händen, sowie diejenige für die Richtung passiver Gelenkbewegungen an Fingern und Zehen.

Herabgesetzt ist die Empfindung für Berührung, Wärme und Kälte, Nadelstiche sowie die elektromusculäre Contractionsempfindung auf der ganzen linken Körperseite; die Grenze am Rumpf entspricht nicht genau der Mittellinie.

Ungestört ist die Empfindung für passive Gelenkbewegungen in den grösseren Gelenken, das Vermögen Gewichtsunterschiede abzuschätzen, und die Lage der Glieder im Raume zu beurtheilen. Auch die Localisation der Berührungen, sobald sie stark genug sind, um deutlich empfunden zu werden, ist eine gute, nur an den Fingern werden die einzelnen Glieder öfters verwechselt.

Einen Massstab für die Vertheilung der Hypästhesie auf die einzelnen Gelenkabschnitte ergab die Bestimmung der Tastkreise: Die Zirkelspitzen wurden als zwei empfunden in einer Entfernung von z. B.

am	Zeigefinger	(volar)	rechts	4	mm
„	„	„	links	40	„
„	„	(dorsal)	rechts	6	„
„	„	„	links	55	„

am Handrücken	rechts	22	mm
„ „	links	40	„
„ Unterarm	rechts	45	„
„ „	links	70	„
„ Oberam	rechts	70	„
„ „	links	95	„
an der Unterlippe	rechts	3	„
„ „ „	links	11	„

Die Zahlen der rechten Körperseite stimmen gut mit den als normal angegebenen Werthen (Landois) überein.

Das stereognostische Vermögen zeigt sich links erheblich beeinträchtigt, beinahe aufgehoben.

Die hauptsächlichsten Punkte der vorstehenden Krankengeschichte sind die folgenden: Allmähliche Entwickelung einer linksseitigen Hemiparese mit zu gleicher Zeit sensiblen und motorischen Symptomen fast ohne alle Allgemeinerscheinungen. Ergriffen werden erst Gesicht, dann Arm und Bein, nach längerer Zeit auch die Muskeln des rechten Auges. Bei der Aufnahme: Lähmung sämmtlicher vom rechten N. III. versorgten äusseren Augenmuskeln. Parese des linken N. V. in seinem motorischen und sensiblen Theil, des N. VII. in allen 3 Aesten, Schädigung des N. VIII., vielleicht auch des N. IX., Parese des linken Armes und Beines mit Steigerung der Reflexe und Spasmen, besonders im Bein. Starke Störung des Gleichgewichts: Umfallen nach links. Hemihypästhesie für fast alle Gefühlsqualitäten, am stärksten ausgeprägt in den distalen Abschnitten der Extremitäten. — Besserung der motorischen Störungen. Unverändertes Bestehen der sensiblen Störungen; Veränderung der Augenmuskelstörungen, indem rechts die Function der Mm. R. internus, inferior und superior zum Theil wiederkehrt, dafür aber die Binnenmuskeln, sowie links die Mm. R. externus, superior uud inferior, befallen werden.

Versuchen wir den Krankheitsherd, der die beschriebenen Symptome hervorgerufen hat, zu localisiren, so müssen wir dabei vor allem berücksichtigen, dass wir es bei der klinischeu Betrachtungsweise, die uns hier allein zu Gebote steht, nur mit seinen Wirkungen zu thun haben; da aber jeder krankhafte Process, besonders im Centralnervensystem, seine Umgebung in Mitleidenschaft zieht, sei es durch regionäre Erweichung, secundäre Degeneration oder auch nur durch Druck und daraus entstehende functionelle Störungen, so wird in der Regel der Herd im anatomischen Sinne kleiner sein, als es der klinische Befund erwarten lassen müsste. Die folgenden Auseinandersetzungen werden also unter dieser Einschränkung zu verstehen sein; wir werden nur den maximalen Wirkungsbereich umschreiben können, in dessen

Digitized by Google

Centrum der eigentliche pathologisch-anatomische Herd zu suchen sein wird.

Dass es sich um eine Affection des rechten Hirnschenkels handeln muss, geht aus dem Bilde der Hemiplegia alternans superior ohne Weiteres hervor. Ihr Centrum muss dieselbe in der Schleife haben, denn die sensiblen Störungen traten mit zuerst in den Vordergrund und blieben bis zuletzt am constantesten bestehen. Im weiteren Wachsthum wird sich derselbe erst nach unten, nach dem Fusse des Hirnschenkels zu, ausgedehnt und dort in dessen mittleren drei Fünfteln die Pyramidenbahn geschädigt haben. Dass dabei trotz Läsion des N. VII in allen drei Aesten der N. XII intact geblieben ist, ist eine auffallende Thatsache, die sich nur feststellen, aber vorläufig nicht erklären lässt. Bezüglich der unteren medialen Grenze können wir nur soviel sagen, dass der Herd schwerlich bis in die Ebene der austretenden III.-Wurzel reichen kann, weil in diesem Falle das Freibleiben der inneren Augenmuskeln bei der schweren Schädigung der äusseren höchst auffallend wäre.

Nach oben hat der Herd jedenfalls, wie schon erwähnt, die sensiblen Bahnen in der Schleife geschädigt und ferner mit grosser Wahrscheinlichkeit den Bindearm resp. dessen Kreuzung und den rothen Kern. Dafür spricht die Gleichgewichtsstörung, die schon Curschmann[1]) und später Starr[2]), Eisenlohr[3]) u. a. auf Läsion dieser Theile zurückgeführt haben.

Nach medial und oben kommen wir in das Kern- und Wurzelgebiet des N. III. Die Thatsache, dass die Augenmuskeln erst einige Monate nach dem Beginn der Krankheit befallen worden, spricht für ein langsames Fortschreiten des Processes von einem Centrum, eben dem Schleifenfelde aus nach bestimmten Richtungen und bietet uns damit eine gewisse Sicherheit dafür, dass wir es mit einem einheitlichen und nicht mit multiplen Herden zu thun haben, was für die weitere theoretische Auseinandersetzung von Wichtigkeit ist. Der Befund an den Augenmuskeln bei der Aufnahme des Pat. war in localisatorischer Hinsicht insofern von Bedeutung, als man erstens aus dem fast völligen Freisein des linken Auges — nur die Bewegung nach oben war um ein weniges beschränkt — ein irgendwie nennenswerthes Uebergreifen des Processes über die Mittellinie ausschliessen konnte und zweitens in Folge der verhältnissmässig guten Lichtreaction der rechten Pupille annehmen musste, dass der Process vor den vorderen Partien der Kerne und der Wurzeln Halt gemacht habe; aus den Untersuchungen von Hensen und Völckers[4]), Bechterew, Kahler und Pick u. a. wissen wir ja, dass die Binnenmuskeln des Auges von den vordersten Partien des III. Kernes aus innervirt werden.

Digitized by Google

Hätten wir also als vordere Grenze des Wirkungsbereiches unseres Herdes die Ebene der hinteren Commissur — die vordersten Theile des III. Kernes fallen noch vor dieselbe — festgestellt, so kann uns das Ergebniss der Gehörsprüfung vielleicht einen Anhaltspunkt für die obere laterale Grenze geben. Nach Untersuchungen von Flechsig[5]), Bechterew[6]), Onufrowicz u. a. stellt die untere oder laterale Schleife ein Glied in der Hörbahn dar, die ihre Fasern zum grossen Theil durch die obere Olive aus dem gegenüberliegenden Trapezkörper bezieht; sie scheint in leichtem Grade mit betroffen zu sein.

Von functionell genauer bekannten Gebilden liegt in dem bisher umgrenzten Bezirke noch die absteigende V.-Wurzel; dieselbe führt nach der allgemeinen Anschauung motorische Fasern der Portio minor zu; thatsächlich ist sie, wie die anfangs beobachtete Schwäche der linksseitigen Kaumusculatur darthut, mit lädirt worden.

Ueber die hintere Begrenzung der vorliegenden Läsion lässt sich

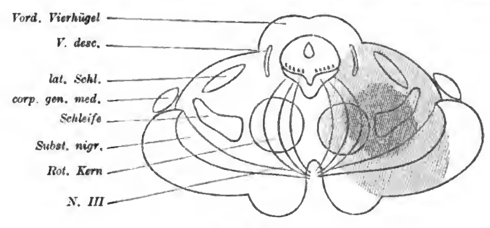


Fig. 1.

soviel mit einiger Sicherheit sagen, dass sie nicht über die Ebene des hinteren Vierhügelpaares hinausreichen kann. Denn in diesem Falle müsste sie unbedingt Kern oder Wurzeln des N. IV geschädigt haben; derselbe hat aber während der ganzen Dauer der Beobachtung niemals eine Störung gezeigt.

Zur nochmaligen Zusammenfassung und Veranschaulichung des im Vorhergehenden theoretisch festgelegten Bereiches des Herdes bei der Aufnahme des Pat. diene das vorstehende Schema. Als Schnittebene ist ungefähr die Ebene des Uebergangs der Bindearme in den rothen Kern gedacht.

Das dunkel schraffirte Feld entspricht etwa dem postulirten Herde, die helleren Partien den wahrscheinlich bloss secundär in Mitleidenschaft gezogenen Theilen, die vordere und hintere Grenze wären, wie oben ausgeführt, in der Ebene der hinteren Commissur einerseits und der des hinteren Endes des hinteren Vierhügelpaares andererseits gegeben.

Digitized by Google

Die weitere Frage würde sein, welche Veränderungen der Herd erlitten haben mag, um die Besserung der Symptome zu erklären.

Der schwerkranke, hilflose Eindruck, den der Pat. bei seiner Aufnahme machte, war hauptsächlich durch seine gänzliche Unfähigkeit, zu stehen und zu gehen, hervorgerufen und diese war viel mehr eine Folge der Gleichgewichtsstörung als der Paresen.

Um eine Besserung der Gleichgewichtsstörung hervorzurufen, bedurfte es aber nicht einmal eines Rückganges, sondern nur eines Stillstandes des Processes. Denn mittelbar, zu Folge der directen Verbindung des Bindearms mit dem Cerebellum, war jene Störung ein Kleinhirnsymptom: und durch Lucianis[8]) klassische Thierversuche ist festgestellt worden, dass selbst bei vollständiger Abtragung einer Kleinhirn-Hemisphäre die Störungen nach wenigen Wochen, durch compensatorisches Eintreten der anderen Hälfte, nahezu oder völlig wieder ausgeglichen werden können. — Der Krankheitsherd brauchte also nur um wenige Millimeter nach oben zurückzuweichen und damit den Hirnschenkelfuss zu entlasten, um im Verein mit dem Ausgleich der Gleichgewichtsstörung die Gebrauchsfähigkeit von Bein und Arm wieder soweit herzustellen, wie es bei der Entlassung des Pat. der Fall war.

Nicht ganz so einfach ist das Verhalten der Augenmuskeln zu erklären. Die unzweifelhafte Besserung der rechtsseitigen III.-Lähmung würde auf eine Verkleinerung des postulirten Herdes, wie von unten nach oben, so auch in der Richtung von innen nach aussen hin schliessen lassen. Dem steht gegenüber das mit dieser Besserung parallel gehende Auftreten von Bewegungsstörungen am linken Auge, besonders die Erschwerung der Abduction nach links. Ein Uebergreifen des Processes über die Rhaphe hinaus auf die III.-Fasern der linken Seite ist, eben wegen des Freiwerdens derjenigen der rechten Seite, höchst unwahrscheinlich, auch wäre es sehr merkwürdig, dass bei der doch sicher symmetrischen Lagerung der Kerne und Fasern bei einem Vorrücken nach links gerade der R. internus verschont geblieben sein sollte. Eine andere Betrachtungsweise ist dagegen geeignet, die Verhältnisse leichter zu erklären. Es ist nämlich leicht einzusehen, dass in unserem Falle die ursprüngliche Ophthalmoplegia externa in eine complicirte associirte Blicklähmung übergegangen ist, und die weitere Frage ist, ob wir in der hier in Betracht kommenden Hirnregion Bahnen kennen, durch deren Läsion eine solche Lähmung hervorgerufen werden kann. Seit Adamük[9]) ist man gewöhnt, in dem vorderen Vierhügelpaar ein „Centrum" für die associirte Seitwärtswendung der Bulbi zu sehen, während Wernicke und Hunnius[10]) ein paariges Centrum für dieselbe Bewegung in der Nachbarschaft der VI.-Kerne annahmen. Dazu kommen eine grosse Reihe klinischer Beobach-

Digitized by Google

tungen, (Bleuler,[11]) Thomsen,[12]) Seymoor,[13]) Henoch u. a. m.) darunter auch einige, z. B. v. Nieden,[14]) Gräfe,[15]) Eisenlohr[3]) von associirter Blicklähmung nach oben oder unten, die zeigen, dass für diese Blickrichtung ebenso ein „Centrum" resp. eine gemeinsame Bahn existiren muss, wie für die viel häufiger betroffene Seitwärtswendung. Diese Bahn verläuft nach Bleuler[11]) und Monakow[16]) in dem Theil der Haube, die etwas lateral von dem Gebiet der III.-Kerne liegt und ungefähr von der Formatio reticularis sowie dem mittleren Mark des vorderen Vierhügels eingenommen wird. Zum leichteren Verständniss der Störungen der Läsion dieses Gebietes sei es gestattet, hier — mit einigen unwesentlichen Aenderungen — das Schema zu reproduciren, das Hunnius[10]) zur Erklärung der associirten seitlichen Blicklähmung entworfen hat:

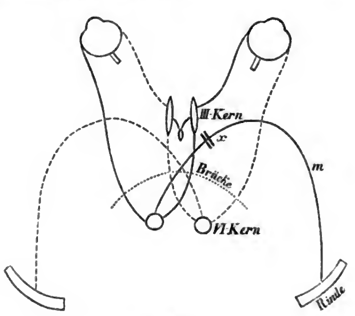


Fig. 2.

Dasselbe erklärt sich von selbst: Die Kreuzung der Bahnen mit der anderen Seite erfolgt, wie Bleuler[11]) nachgewiesen hat, unmittelbar hinter dem hinteren Vierhügelpaare und jedenfalls vor dem vorderen Rande der Brücke; die Bahn von VI. zum gegenüberliegenden III. läuft wahrscheinlich im hinteren Längsbündel. Ausser den Fasern für die Seitwärtswendung sind nun auch gemeinsame Bahnen für die associirte Einstellung in andere Blickrichtungen anzunehmen. Eine Läsion an der Stelle x, — die nicht nur im Schema, sondern auch in Wirklichkeit dem III.-Kern ziemlich nahe liegen muss — würde also ausser der associirten Blicklähmung nach links auch eine solche in mehr oder weniger hohem Grade nach oben und unten — allein nicht nach rechts — hervorrufen.

Hiernach würde also die Annahme einer kleinen Bewegung des

Digitized by Google

Herdes nach vorn und lateral die Veränderung des Augenbefundes ungezwungen erklären. Wie gut eine solche Annahme auch bezüglich der einzelnen III.-Kerne mit früheren Untersuchungen übereinstimmt, mag die nachstehende Skizze versinnbildlichen. In derselben sind die einzelnen Muskeln in der Reihenfolge angegeben, wie sie Hensen und Völkers[4]) bei ihren Reizversuchen am Boden des Aquaeductus Sylvii gefunden haben; der erste Strich umfasst die Muskeln des rechten Auges, die bei der Aufnahme, der zweite die, die bei der Entlassung befallen waren; seine Dicke soll ungefähr der Intensität der Läsion proportional sein.

Aus den bisherigen Ausführungen geht hervor, dass der so erheblichen Besserung in dem Befinden des Pat. nur eine ganz minimale Verschiebung der Lage des Herdes, nicht einmal eine Verkleinerung desselben zu entsprechen braucht und wahrscheinlich auch entspricht. Das Schwinden der Benommenheit würde sich leicht durch eine Entlastung des Aquaeductus und dadurch erfolgte Aufhebung eines vorher gesteigerten intraventriculären Druckes erklären lassen.

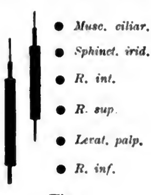


Fig. 3.

Bezüglich der Natur des vorliegendes Herdes kann man natürlich nur Vermuthungen hegen. Die Annahme einer Cysticercus- oder Echinococcusblase würde aus verschiedenen Gründen (lange Dauer und augenscheinliche Benignität des Processes, Vorschreiten nach der einen Seite bei gleichzeitigem Zurückweichen auf der anderen, Fehlen aller luetischen oder tuberculösen Erscheinungen am übrigen Körper) manches für sich haben.

Der vorliegende Fall giebt uns Gelegenheit, noch auf einige Puncte von allgemeinerem Interesse einzugehen. Auffallend war erstens das mit dem gewöhnlichen Befunde bei Hemiplegien contrastirende Verhalten der Gesichtsmusculatur: bei den mimischen Affectbewegungen, beim Lachen, Sprechen etc. blieb die linke Seite fast völlig unbeweglich, während sie bei aufgetragenen, absichlichen Bewegungen, z. B. beim Zähnezeigen sich eben so gut wie die rechte bewegte. Zur Erklärung dieses abweichenden Verhaltens wird man in erster Linie an den benachbarten Thalamus zu denken haben. Wenn auch dessen Functionen noch nicht ganz aufgeklärt sind, so haben doch die Arbeiten darüber, besonders von Bechterew[7]), soviel ergeben, dass ihm eine wesentliche Rolle beim Zustandekommen der Ausdrucksbewegungen zukommt. Auch klinische Beobachtungen (Gowers,[18]) Gayet,[19]) Rosenbach[20]) u. a.) stützen diese Ansicht. Wir müssen uns vorstellen,

Digitized by Google

dass die nach abwärts zum N. VII. laufenden motorischen Impulse auf einem zweifachen Wege zu den Kernen gelangen: einmal direct durch die innere Kapsel, und zweitens indirect über den Thalamus, und dass die Vereinigung dieser beiden Wege erst im Pedunculus zustande kommt. Dabei ist es leicht verständlich, dass eine Unterbrechung der inneren Kapsel die Hauptstrasse zwar unwegsam macht, den Umweg aber gangbar lässt, während andererseits die Verlegung dieses Nebenweges die auf ihm geleitete specielle Bewegungsform unmöglich macht, den directen Willkür-Impuls aber frei passiren lässt. Die oben umschriebenen Grenzen unseres Herdes reichen nun, wie man sich an Präparaten aus der betr. Gegend leicht überzeugen kann, bis direct an das Pulvinar des Thalamus und dessen Verbindung mit dem mittleren und tiefen Mark des vorderen Vierhügels, und eine Schädigung dieser Theile erscheint beinahe unvermeidlich; auch die in der linken Hand andeutungsweise beobachteten athetoseartigen Bewegungen deuten darauf hin, dass der Thalamus wohl leicht in Mitleidenschaft gezogen ist. Durch diese Betrachtungsweise wird das auffällige, dem gewöhnlichen entgegengesetzte Verhalten der Gesichtsbewegungen befriedigend erklärt.

Ferner verdient noch das Verhalten der Sensibilität in unserem Falle eine besondere Besprechung. Es ist eine oft beobachtete Thatsache, dass bei Rindenläsionen in der Gegend der motorischen Centren die Störung sich zuerst an den distalsten Theilen der Extremität geltend macht, auch wenn die Läsion keine so scharf umschriebene ist, dass sie allein die Rindencentren für die Finger oder Zehen befallen hat. Auch die experimentelle Physiologie hat ein gleiches Verhalten festgestellt (Munk[21]): die complicirtere Function geht bei Exstirpation der betr. Rindenpartie am ehesten verloren und stellt sich am spätesten wieder her. Wernicke[22]) hat auf dieses Verhalten besonders hingewiesen und an der Hand der a. a. O. beschriebene Fälle auch darauf aufmerksam gemacht, „dass die Hautsensibilität bei circumscripten Rindenläsionen nach derselben Norm betroffen wird, wie die Motilität, d. h. so, dass die Functionsstörung nach den grossen Gliedabschnitten abgegrenzt wird". Er erklärt dies Verhalten für die „specifische Projectionsweise der Hautsensibilität in der Rinde." Seine Ausführungen treffen ja nun zwar jedesmal, aber offenbar nicht ausschliesslich für Rindenläsionen zu; auch bei der gewöhnlichen capsulären oder lenticulären Hemiplegie ist es eine alte Erfahrung, dass diejenigen Muskelgruppen, die vorwiegend zu Sonderbewegungen im Sinne Munks benutzt werden, also vor allem die Muskeln der Hände und unter diesen die des Daumens am schwersten geschädigt werden und am längsten functionsuntüchtig bleiben. Dass in gleicher

Digitized by Google

Vertheilung auch die Sensibilität durch infracorticale Herde geschädigt werden kann, dafür ist unser Fall ein Beispiel. Das Verhalten der Tastkreise, die relativ, gegenüber der rechten Seite, distalwärts unvergleichlich viel mehr vergrössert sind, als proximalwärts, ferner die Empfindlichkeit für feine passive Gelenkbewegungen, die Localisation empfundener Berührungen gehen der Intensität ihrer Störung nach den motorischen Anfallserscheinungen parallel, d. h. sie nehmen etwa den Gliedabschnitten entsprechend nach oben hin ab.

Durch die gewöhnlichen Vorstellungen von der Vertretung jeder Empfindungsqualität und jedes Muskels oder auch nur jeder functionell zusammengehörigen Muskelgruppe in bestimmten Fasergruppen und Bahnen sind diese Verhältnisse nicht zu erklären; es ist nicht denkbar, dass die so verschieden lokalisirten Herde vom Hirnschenkel ab bis zum Stabkranz und der Rinde, die eine Hemiplegie resp. Monoplegie verursachen, immer bloss die Fasern für die Bewegungen und Empfindungen der Hand und des Fusses bevorzugen und die dicht daneben liegenden Fasern für die anderen Gliedabschnitte verschonen sollten. Die Thatsachen nöthigen uns, unsere grob-anatomischen Vorstellungen von der Thätigkeit des Nervensystems, die seit dem weiteren Ausbau der Localisationslehre immer mehr vorherrschend geworden sind, zu Gunsten einer mehr dynamischen oder functionellen Anschauungsweise einzuschränken.

Wir können uns dabei an eine Theorie von v. Monakow [16]) halten; derselbe nimmt an, dass alle zusammengesetzten Bewegungen durch das Zusammenwirken mehrerer nervöser Componenten von verschiedener Dignität, vor allem einer corticalen und einer infracorticalen zustande kommen; die erstere wäre in überwiegendem Maasse nur bei den complicirteren, durch Uebung erworbenen und unter Mitwirkung von Gedächtniss und Vorstellungen ausgeführten Bewegungen im Spiele, während andere, in der Regel unbewusst ausgeführte Bewegungen, wozu besonders die meisten bilateralen gehören, zum grossen Theile durch die niederen, infracorticalen Componenten geleitet werden. Das differente Verhalten der einzelnen Körpertheile bei der Hemiplegie wäre deshalb weniger von den Verschiedenheiten des Sitzes der Läsion abhängig, als von dem präformirten Verhältnisse, in dem diese Körpertheile und ihre Functionen in der Rinde einerseits und in den niederen Theilen des Centralnervensystems andererseits vertreten sind. Da nun sicher die Hand von allen Körpertheilen die meisten bewussten Bewegungen ausführt und auf die meisten complicirten Functionen im Laufe des Lebens eingeübt worden ist, — abgesehen von den Sprachwerkzeugen, für die ja gesonderte Verhältnisse bestehen —, so wird sie auch in der Rinde und in den diese letztere mit infracorticalen

Digitized by Google

Stationen verbindenden Systemen durch die meisten nervösen Elemente vertreten sein. Dann ist es auch nicht mehr unverständlich, dass eine Läsion, sobald sie überhaupt den corticalen Theil des Bewegungsapparates — im weiteren Sinne, d. h. unter Hinzurechnung der cortico-infracorticalen Bahn — schädigt, in der Störung der Handbewegungen am intensivsten zum Ausdruck kommen muss.

Die Uebertragung dieser Anschauung auf die Verhältnisse bei der Sensibilität bereitet keine Schwierigkeiten. Die Vorstellung, dass Empfindungen mit einem verschieden grossen Antheil von Bewusstsein, d. h. wieder von Empfindung von statten gehen sollen, ist unter Berücksichtigung der verschiedenen Reflexphänomene nicht so paradox, als es auf den ersten Blick vielleicht erscheint. Die andere Vorbedingung, die Uebungsfähigkeit, ist bekanntlich auch auf sensiblem Gebiete in ziemlich hohem Maasse vorhanden, und überhaupt ist zu bedenken, dass die grosse Geschicklichkeit und Bewegungsfeinheit der Hand ja ohne eine mit der motorischen Ausbildung parallel gehende Verfeinerung aller sensiblen Functionen undenkbar wäre. Es trifft also für die Sensibilität dasselbe zu, was bezüglich der Motilität aufgestellt wurde: in dem sensiblen Theil der corticalen Componente müssen ebenfalls die am feinsten entwickelten Abschnitte der Extremitäten durch die zahlreichsten anatomischen Elemente vertreten sein und dem zu Folge bei Läsionen stets am stärksten betroffen werden.

Sind die hier gemachten Voraussetzungen richtig, dann müssen alle cerebralen Sensibilitätsstörungen, auch die durch subcorticale Herde hervorgerufenen, den Typus aufweisen, den wir in unserem Falle von Hirnschenkelläsion gefunden haben und den Wernicke als charakteristisch für circumscripte Rindenläsionen aufgestellt hat. Für den „Muskelsinn" ist eine derartige Vertheilung der Störung, „parallel der Intensität der Lähmung" (Vetter)[23]) auch schon wiederholt beschrieben worden, und in letzter Zeit hat sich Dejerine[24]) ebenfalls mit grosser Entschiedenheit für das Gesetzmässige und Charakteristische dieses Lähmungstypus bei cerebralen Hemianästhesien ausgesprochen. Dass dementsprechende Beobachtungen bisher selten sind, liegt wohl einerseits daran, dass bei der gewöhnlichen Hemiplegie der hinterste Theil der inneren Kapsel aus den bekannten Gründen in der Regel frei bleibt, und dass andererseits eventuelle Störungen der Sensibilität sich lange nicht so sinnfällig darstellen, wie solche der Motilität, sondern erst durch ganz specielle Untersuchungsmethoden aufgedeckt werden müssen. Jedenfalls würde es aber von grossem Interesse sein und zur Klärung unserer Ansichten über die Thätigkeit des Centralnervensystems beitragen, wenn in geeigneten Fällen auf diese Verhältnisse mehr geachtet würde.

Um zum Schluss noch einmal das Wesentliche der vorhergehenden

Digitized by Google

Ausführuugen zusammen zu fassen, so scheint mir die Bedeutung unseres Falles ausser in der Möglichkeit einer sehr genauen Localdiagnose des Herdes in der vom Gewöhnlichen abweichenden Form der Facialisparese und endlich in dem besonderen Verhalten der Sensibilitätsstörung und ihren Beziehungen zu bekannten Lähmungstypen zu liegen; dadurch mag die Mittheilung des Falles auch ohne einen ergänzenden pathologisch-anatomischen Befund gerechtfertigt erscheinen.

Zum Schlusse spreche ich meinem verehrten früheren Chef, Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Hitzig, für die Ueberlassung des vorliegenden Falles meinen ergebensten Dank aus.

Literatur.

1) Curschmann, Beitrag zur Physiologie der Kleinhirnschenkel. Diss. Giessen 1868.
2) Starr, A case of alternant hemianalgesia. Med. Record. 1893.
3) Eisenlohr, Zur Diagnose der Vierhügelerkrankungen. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanstalten I. 1889.
4) Hensen u. Völkers, Arch. f. Ophthalmologie. XXIV. 1.
5) Flechsig, Leitungsbahnen. Leipzig 1876.
6) Derselbe, Zur Lehre vom centralen Verlauf der Sinnesnerven. Neurol. Centralbl. 1886.
7) Bechterew, Zur Frage über die secundäre Degeneration des Hirnschenkels. Arch. f. Psych. 19.
8) Luciani, Das Kleinhirn. Neue Studien etc. Leipzig 1893.
9) Adamück. Zur Physiologie des N. III. Med. Centralbl. 1870. 12.
10) Hunnius, Zur Symptomatologie der Brückenerkrankungen etc. Bonn 1881.
11) Bleuler, Zur Casuistik der Herderkrankungen in der Brücke etc. Diss. Bern 1884.
12) Thomsen, Ein Fall von isolirter Lähmung des Blicks nach oben. Arch. f. Ps. 18.
13) Seymour, A case of tumor of pons etc. Brain 1884.
14) Nieden, Associirte Blicklähmung nach oben. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde. 1880.
15) Gräfe, Gräfe-Samisch, Handbuch d. Augenheilk. S. 58.
16) v. Monakow, Nothnagels Handbuch d. spec. Path. u. Ther. Bd. IX. 1.
17) Bechterew, Die Bedeutung der Sehhügel etc. Virch. Arch. 110.
18) Gowers, On slow incoordination from disease of the optic thalamus. Brain I.
19) Gayet, Lésion des pédoncules cérébraux etc. Arch. de physiol. II. t. 2.
20) Rosenbach, cit. bei Bechterew. Virch. Arch. 110.
21) Munk, Ueber die Functionen der Grosshirnrinde. Berlin 1880. S. 37.
22) Wernicke, Zwei Fälle von Rindenläsion. Arb. aus der psych. Klinik in Breslau II. S. 35.
23) Vetter, Ueber die feinere Localisation in der Capsula interna. Samml. klin. Vorträge begr. v. Volkmann. Neue Folge Nr. 165.
24) Dejerine, De l'hémianaesthésie d'origine cérébrale. Semaine médicale 1899.

Digitized by Google

XXVI.

Aus dem Laboratorium der Universitätsaugenklinik in Würzburg (Professor v. MICHEL).

Experimentelle Untersuchungen und Studien über den Verlauf der Pupillar- und Sehfasern nebst Erörterungen über die Physiologie und Pathologie der Pupillarbewegung.

Von

Dr. med. Ludwig Bach,

Privatdocenten und wissenschaftlichen Assistenten daselbst.

(Hierzu Tafel VIII—X und 1 Abbildung im Text.)

Die Frage nach dem Verlauf der Seh- und Pupillarfasern ist in den letzten Jahren wieder von verschiedenen Seiten und was besonders wichtig ist, mit verschiedenen Methoden — Marchi'sche Methode, Golgi'sche Osmiumbichromatsilbermethode, Ehrlich'sche Methylenblaumethode — bearbeitet worden.

Betreffs des Verlaufes der Sehfasern wurde in vielen, ja in den meisten Puncten eine erfreuliche Uebereinstimmung erzielt und man darf sagen, dass diese Frage, die unseren besten Anatomen und Experimentatoren so unendlich viele Schwierigkeiten bereitet hat, jetzt wohl bald ihrer definitiven Lösung entgegengeht.

Anders liegt die Sache bezüglich der sogenannten Pupillarfasern. Speciell bezüglich des Verlaufes derselben besteht eine geringe Uebereinstimmung und zum Theil noch grosse Unklarheit.

Es ist weder der Ort des Beginnes des Pupillarreflexes in der Netzhaut sichergestellt, noch die Frage gelöst, ob es eigene Pupillen- und Sehfasern giebt, noch die Kreuzungsfrage im Chiasma, noch der Ort und die Art der Endigung in den primären Opticusganglien entschieden, noch vor allem über die Frage irgend welche Klarheit gewonnen, welchen Verlauf die Pupillarfasern auf der Strecke nach dem Reflexcentrum — Halsmark — nehmen.

Bei den im Nachfolgenden mitzutheilenden Untersuchungsergebnissen wird weniger Gewicht gelegt werden auf den Verlauf der Sehfasern, als vielmehr auf den Verlauf der Pupillarfasern, da die erstere Frage, wie gesagt, bereits viel weiter gefördert ist und meine

Digitized by Google

Befunde in den meisten wichtigeren Punkten mit denen der Mehrheit der Autoren in guter Uebereinstimmung stehen.

Der Beginn meiner eigenen Untersuchungen über das vorliegende Thema liegt bereits mehr als 3 Jahre zurück. Einen Theil meiner Ergebnisse habe ich bei der Ophthalmologenversammlung in Heidelberg im Jahre 1898 kurz mitgetheilt. Ich zögerte mit der ausführlichen Veröffentlichung, weil sich im Laufe der Untersuchungen zeigte, dass eine vergleichende Betrachtung mehrerer Thierarten von Bedeutung für die aufgeworfenen Fragen zu sein schien, weil sich zeigte, dass der von mir speciell benutzten Marchi'schen Methode doch die einen und anderen Mängel anhafteten, weshalb zur richtigen Würdigung der Befunde eine grössere Zahl etwas modificirter Versuche, eine mehrfach zu modificirende Untersuchungstechnik und vor allem eine Reihe von Controluntersuchungen normaler Gehirne unumgänglich nothwendig erschien.

Des weiteren bin ich neben den experimentellen Untersuchungen in eine kritische Betrachtung des vorliegenden klinischen Materiales und der pathologisch-anatomischen Befunde eingetreten und habe die hierbei gewonnenen Resultate bereits in einer Arbeit über die Erkrankungen der Vierhügelgegend und der Zirbeldrüse (Zeitschrift f. Augenheilkunde, Bd. I, 1899, S. 315) niederlegen können.

Wenn ich auch hoffe, dass durch die nachfolgenden Untersuchungsresultate und Studien die uns beschäftigende Frage etwas gefördert wird, so weiss ich doch, dass noch Vieles weiterer Untersuchung bedarf, und muss bekennen, dass es mir ein unumgängliches Postulat scheint, die Frage vergleichend-anatomisch, experimentell, durch exakte klinische Untersuchungen und vor allem durch mikroskopische Serienschnittuntersuchungen pathologisch anatomischen menschlichen Materials weiter zu verfolgen. Wichtig genug ist ja sicher die vorliegende Frage und ich hoffe, dass dieser Umstand wesentlich mit dazu beitragen wird, das Interesse mehrerer Collegen für die Sache wachzurufen.

Eigene experimentelle Untersuchungen.

Bei den im Folgenden mitzutheilenden experimentellen Untersuchungen ging ich in der Regel so vor, dass ich die Hornhaut des einen Auges und zwar des rechten abtrug und dann den Inhalt des Bulbus mit einem scharfen Löffel oder Spatel entfernte. Nur vereinzelt habe ich die Enucleation des Auges vorgenommen. Es schien mir um so richtiger, die Evisceratio bulbi statt der Enucleatio bulbi vorzunehmen, als wir sehen werden, dass in den Kerngebieten und den Wurzelbündeln

Digitized by Google

der Augenmuskelnerven sich Schollen fanden, die bei Vornahme der Enucleation eventuell auf Läsion der Nervenbündel zurückgeführt werden konnten. Um übrigens nach dieser Richtung überhaupt keine Zweifel aufkommen zu lassen, habe ich eine Reihe normaler Gehirne untersucht, eine Untersuchung, die auch aus anderen später zu erörternden Gründen nothwendig war.

Untersuchungsmethode.

Als Untersuchungsmethode wählte ich in einzelnen Fällen die Weigert'sche Methode, in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle jedoch die Marchi'sche Methode und zwar wurde hauptsächlich die von Teljatnik angegebene Modification derselben (Wissenschaftl. Vers. der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geisteskranke 26. Sept. 1896. Ref. Neurol. Centralbl. 1897, Nr. 11, S. 521) in Anwendung gezogen. Ich kann diese Modification sehr empfehlen.

Die Marchi'sche Methode hat wie so manche andere Methode bekanntermassen einige Mängel und möchte ich in Kürze hier einige Mittheilungen über meine Erfahrungen mit dieser Methode machen.

Von allergrösster Wichtigkeit bezüglich der Verwerthung der mit der Marchi'schen Methode erhobenen Befunde ist es zu wissen, inwieweit auch im normalen Gehirn schwarze Schollen an den markhaltigen Nervenfasern gefunden werden. Ich muss auf Grund meiner Befunde sagen, dass auch beim normalen Gehirn, besonders bei der Katze, schwarze Schollen an einzelnen Stellen in grosser Zahl, vorkommen. Es wurden diese Schollen gefunden an Gehirnen, die unter allen bekannten, für die Marchi'sche Methode nothwendigen Cautelen behandelt worden waren. Die meisten der am normalen Gehirn vorkommenden schwarzen Pünktchen und Schollen sind jedoch mit Leichtigkeit von den sogenannten Degenerationsschollen zu unterscheiden und bieten sich hier auch für den nur einigermassen Eingeübten keinerlei Schwierigkeiten. Die meisten der im normalen Gehirn vorkommenden Schollen sind kleiner, haben in der Regel eine rundliche Form, ihre Farbe ist eine mehr grauschwarze oder es ist ein leichter Stich vom Schwarzen ins Bräunliche vorhanden, dahingegen sind die sogenannten Degenerationsschollen klumpige, meist grössere, von unregelmässiger Form, von mehr rein schwarzer Farbe und liegen vielfach in dichten Haufen beisammen.

Nun giebt es aber auch im normalen Gehirn gewisse Stellen — ich nenne von den uns hier speciell interessirenden Partien: die Radiärfasern, die Haubenkreuzung, die Oculomotorius- und Trocheariswurzelbündel, die absteigende Wurzel des Nervus quintus, den Oculomotorius- und Trochleariskern, den Pedunculus, die hintere Commissur, das hintere Längsbündel, wo Schollen vorkommen, die in ihrem Aussehen von den Degenerationsschollen sich in Nichts unterscheiden. Es kann an diesen Stellen nur eventuell die grössere Zahl von Schollen für pathologische Verhältnisse sprechen, allein auch in dieser Hinsicht ist eine grosse Vorsicht geboten, da an vereinzelten Stellen z. B. den Oculomotorius- und Trochleariswurzelbündeln, sowie im Kerngebiet dieser Nerven sogen. Degenerationsschollen in grosser Zahl unter normalen Verhältnissen vorkommen können, besonders ist dies nach meiner Erfahrung bei der Katze der Fall. — Es scheinen sich nicht alle Gehirne, auch wenn sie ganz frisch sind, gleich gut für die

Digitized by Google

Marchi'sche Methode zu eignen. Ich erhielt die besten Resultate bei der Taube, dann kam das Kaninchen, dann der Affe, dann die Katze. Mit aller Reserve möchte ich im Hinblick auf ein Resultat beim Affen bemerken, dass ganz junge Thiere sich vielleicht weniger gut für die Marchi'sche Methode eignen.

Dauer des Versuches.

In der Regel wählte ich eine Versuchsdauer von 4 Wochen, in einigen Fällen von 14 Tagen bis 3 Wochen, bei einigen Versuchen auch einen längeren Termin und zwar 6 Wochen. Diese längere Versuchsdauer wurde aus einem ganz bestimmten Grunde gewählt. Es ist nämlich die Vermuthung ausgesprochen worden, dass die Pupillarfasern vielleicht weniger rasch degeneriren könnten als die Sehfasern. Es hat, wie ich voraufnehmen will, das Untersuchungsresultat keine Stütze für diese Hypothese ergeben. Der zweckmässigste Termin zur Beendigung des Versuchs ist ein Zeitraum von 3—4 Wochen.

Ich habe bis jetzt die Evisceratio bulbi an folgenden Thieren ausführen können: Taube, Kaninchen, Katze und Affe.

Taube. (Hierzu Fig. 1 auf Tafel IX, X.)

Ich besitze 1 lückenlose Serie durch ein normales Gehirn, 1 Serie vom Chiasma bis hinter den Trochleariskern von einer Taube, bei welcher 17 Tage zuvor der rechte Bulbus eviscerirt war, weiter 1 Serie vom Chiasma bis zum Halsmark von einer Taube bei welcher 4 Wochen zuvor der rechte Bulbus eviscerirt worden war. Behandlung nach der von Teljatnik modificirten Marchi'schen Methode. Sämmtliche hier zur Besprechung kommenden Serien von der Taube sowohl wie von den anderen Thieren und dem Menschen sind Frontalschnittserien. Meistens wurde in der Richtung der austretenden Oculomotoriuswurzelbündel, d. h. schräg von hinten (distal) oben nach vorn (proximal) unten geschnitten; in einigen Serien wurde im Hinblick auf die Angaben Bernheimer's eine noch mehr schräg von hinten oben nach vorn unten gerichtete Schnittebene gewählt.

Normale Taube.

In den Sehnerven, dem Chiasma und den Tractus findet man eine Anzahl kleiner graubräunlicher, selten reinschwarzer Pünktchen hauptsächlich von runder oder ovoider Form. Die meisten Schollen fand ich am Isthmusbündel des Opticus, also innen oben am Lobus opticus an der Umbiegungsstelle der Opticusfasern in dem kurzen horizontalen Schenkel. Daselbst sehen wir auch etwas gröbere, aber nahezu ausnahmslos graubräunliche, nicht reinschwarze Schollen.

In den Oculomotoriuswurzelbündeln, in der austretenden Trochleariswurzel, sehen wir eine grosse Zahl sogen. Degenerationsschollen, in geringerer Zahl vorhanden und etwas feiner sind sie im Oculomotorius- und Trochleariskern.

An den übrigen Partien des Lobus opticus finde ich nur ganz vereinzelte, feinste schwärzliche Pünktchen. Ueberhaupt sind bei den mir

Digitized by Google

vorliegenden Serien von der Taube, die nicht als Degenerationsschollen anzusprechenden Schollen im Vergleich zu den in normalen Kernparthien der anderen von mir untersuchten Thiere vorkommenden Schollen äusserst gering an Zahl.

Evisceratio bulbi bei der Taube.

Die Taube wurde 4 Wochen nach dem Eingriff getödtet.

Im gleichseitigen rechten Sehnerven finden sich massenhaft grobe und auch feinere schwarze Schollen über dem ganzen Querschnitt vertheilt. Der Sehnerv der entgegengesetzten Seite enthält nur ganz vereinzelte feine bräunlich-schwarze Pünktchen, die nicht als Degenerationsschollen angesehen werden können.

Im Chiasma sehen wir eine strohmattenartige Durchflechtung der Sehnerven; es wechseln daselbst Stellen, die massenhaft Schollen enthalten, mit solchen die keine enthalten.

Im gekreuzten (linken) Tractus finden wir ebenso wie im gleichseitigen Sehnerven eine grosse Anzahl von Degerationsschollen über den ganzen Querschnitt vertheilt. Im Tractus der gleichen Seite sehen wir gar keine Degenerationsschollen.

In der Opticusfaserung des gekreuzten Lobus opticus sehen wir massenhaft Degenerationsschollen, in dem Lobus opticus der gleichen Seite dagegen gar keine Degenerationsschollen.

Kurz nach der Durchflechtung der Sehnerven im Chiasma geht vom Tractus ein Zug Opticusfasern ab, die in den Lobus eintreten und in demselben dorsalwärts ziehen. Eine directe Beziehung dieses Bündels, welches in gewisser Beziehung an den Tractus peduncularis transversus beim Kaninchen erinnert, mit dem Oculomotoriuskern besteht nicht. — Auf der dorsalen Seite des Lobus biegt nach der Mittellinie am sogenannten Isthmus die Opticusfaserung um und zieht eine kurze Strecke in nahezu wagerechter Richtung nach aussen, um dann zu enden. Auch von diesen dorsal verlaufenden Opticusfasern aus giebt es keine directe Verbindung mit dem Oculomotoriuskern.

Oculomotorius- und Trochleariskern: In beiden Kernen sehen wir sowohl auf der Seite des Eingriffs wie auf der entgegengesetzten Seite eine ziemliche Anzahl grober schwarzer Schollen, auf der Seite des Eingriffes sind sie zahlreicher. Vereinzelte feinere Schollen liegen auch in den dorso-lateralen (Westphal'schen?) Gruppen, gar keine Schollen sehe ich in den Edinger'schen dorso-medialen kleinen Zellgruppen.

In den Wurzelbündeln des Oculomotorius, im Stamme des Oculomotorius, in der austretenden Trochleariswurzel findet sich eine grosse Zahl sogenannter Degenerationsschollen vor. In den Oculomotoriuswurzelbündeln der gleichen Seite sind die Degenerationsschollen etwas zahlreicher wie auf der entgegengesetzten Seite.

An den Querschnitten des hinteren Längsbündels findet sich eine Anzahl feiner Schollen.

In der Haubenkreuzung sind ebenfalls feinere schwarze Schollen in grosser Zahl vorhanden.

Bei einer 2. Taube, bei welcher 17 Tage zuvor die Exenteratio bulbi vorgenommen worden war, boten sich dieselben Verhältnisse, nur war die Zahl der Degenerationschollen im Opticus etwas geringer.

Digitized by Google

Von der ersten Taube mit der Exenteratio bulbi liegt mir auch ein Theil der Schnitte vom Aufhören der Lobi optici bis zum Halsmark vor. Eine directe Verbindung des Opticus mit dem Halsmark konnte ich nicht feststellen.

Kaninchen. (Hierzu Fig. 2 und 3 auf Tafel IX, X.)

Ich besitze 6 nach der Marchi'schen oder nach der von Teljatnik modificirten Marchi'schen Methode, 1 nach der Weigert'schen Methode behandelte Frontalschnittserie vom Chiasma bis hinter den Trochleariskern. 2 Marchi-Serien sind Controlserien durch das normale Gehirn, die 5 anderen Serien stammen von Kaninchen, an denen ich theils die Evisceratio bulbi (3 mal), theil die Enucleatio bulbi (2 mal) vorgenommen hatte und zwar 4—7 Wochen vor dem Tödten des Thieres.

Von dem Gehirn eines Kaninchens, bei dem 5 Wochen vorher die Enucleatio bulbi vorgenommen worden war, liegt mir eine lückenlose Serie vom Chiasma bis nahe zum Halsmark vor. — Alle Eingriffe wurden auf der rechten Seite vorgenommen.

Die 4 Marchi-Serien der Kaninchen, bei denen 4—6 Wochen vorher die Evisceratio oder Enucleatio bulbi vorgenommen worden war, boten in Bezug auf die Befunde keine irgend wichtigen Unterschiede, weshalb die Besprechung zusammenfassend erfolgen kann.

Chiasma: Im Chiasma sehen wir theils Stellen mit massenhaften Degenerationsschollen, theils Stellen, die ziemlich frei davon sind.

Tractus optici: In dem Tractus der entgegengesetzten Seite sehen wir eine sehr grosse Zahl von Degenerationsschollen ziemlich gleichmässig über den ganzen Querschnitt vertheilt.

Im Tractus opticus der gleichen Seite finden wir ebenfalls Degenerationsschollen, jedoch keinen Vergleich mit der Zahl der Degenerationsschollen auf der entgegengesetzen Seite. Die Degenerationsschollen des Tractus der gleichen Seite finden wir ebenfalls in der ganzen Länge des Tractus über den ganzen Querschnitt vertheilt.

Bemerkt sei hier, dass im Nervus und Tractus opticus sowie im Chiasma des normalen Kaninchenhirnes so gut wie gar keine gröberen Schollen, sondern nur feinere und die meist in geringer Zahl vorkommen.

Thalamus: Im Stratum zonale des Thalamus der gekreuzten Seite findet man eine grosse Zahl von Degenerationsschollen. Diese Schollen lassen sich bis nahe zur Taenia heran verfolgen. Mit Beginn der Commissura posterior treten die Degenerationsschollen bis fast zur Medianlinie heran.

Im Stratum zonale der gleichen Seite sah ich nur ganz vereinzelte Degerationsschollen.

Ganglion habenulae: Im Ganglion habenulae fand ich beiderseits keine Degenerationsschollen.

Corpus quadrigeminum: Mit Beginn der Vierhügel sieht man die Degenerationsschollen, die im Thalamus am dorsalen Rande gelegen waren, von der Oberfläche etwas abrücken. Wir sehen sie im Vierhügel in der sogenannten mittleren weissen Schicht hauptsächlich, sie reichen bis zum medialen Rande des Vierhügels heran. Wir können die Degenerations-

Digitized by Google

schollen vom Beginn der Vierhügel bis über den Trochleariskern hinaus verfolgen, sie liegen stets in derselben Zone des Vierhügels.

Auf der gleichen Seite fand ich im Vierhügel keine Degeneration. In einer Serie sah ich einzelne etwas grössere Schollen, ein Befund, dem ich keine pathologische Bedeutung zumessen möchte.

Commissura posterior: In der Commissura posterior fand ich keine Degenerationsschollen.

Corpus geniculatum ventrale et dorsale: Auf der gekreuzten Seite finde ich eine grosse Zahl von Degenerationsschollen, auf der gleichen Seite dagegen nur vereinzelte.

Tractus peduncularis transversus: Im Tractus peduncularis transversus der gekeuzten Seite finden sich Degenationsschollen in grosser Zahl. Auf der gleichen Seite sah ich keine.

Radiärfasern: Vereinzelte feinere und gröbere Schollen auf beiden Seiten. Nur an wenigen Stellen sehen wir etwas mehr gröbere Schollen beisammenliegen. Ganz die gleichen Verhältnisse finde ich am normalen Gehirn.

Eine directe Verbindung von Endigungen der Opticusfasern (Pupillarfasern) mit dem Oculomotoriuskern, somit eine directe Reflexübertragung vom Opticus auf den Oculomotoriuskern besteht beim Kaninchen nicht.

Katze. (Hierzu Fig. 4 und 5 auf Tafel IX, X.)

Verfasser besitzt 9 Frontalschnittserien nach Marchi oder Marchi-Teljatnik behandelt durch das Mittelhirn der Katze. 2 davon sind von normalen Gehirnen als Controlserien angefertigt. 3 Serien stammen von verschieden grossen Katzen, bei denen 4 Wochen vorher die Evisceratio bulbi vorgenommen war. Zwei weiteren Serien liegt eine 6 und $6\frac{1}{2}$ wöchentliche Versuchsdauer zu Grunde, es war hierbei einmal die Evisceratio bulbi, einmal die Enucleatio bulbi ausgeführt worden. Bei einer Serie war 14 Tage zuvor, bei einer 3 Wochen zuvor die Evisceratio bulbi ausgeführt worden. — Ausserdem besitze ich eine nach Weigert behandelte Serie durch das Mittelhirn einer Katze, bei welcher 6 Wochen vorher die Enucleation eines Auges ausgeführt worden war.

Als beste Versuchsdauer empfiehlt sich nach den mir vorliegenden Serien für die Katze eine Zeit von 14 Tagen bis 4 Wochen. 6 Wochen nachher war die Zahl der Degenerationsschollen bereits eine geringere.

Resultate meiner Untersuchungen nach der Evisceratio oder Enucleatio bulbi bei der Katze.

Nach der Evisceratio oder Enucleatio bulbi findet man eine Unmasse grober schwarzer Schollen im gleichseitigen Sehnerven über den ganzen Querschnitt vertheilt. Im Sehnerven der entgegengesetzten Seite sehen wir nur einzelne, meistens feinere Schollen, wie wir sie auch im normalen Sehnerven der Controlserien vorfinden.

Im Chiasma finden wir desgleichen eine sehr grosse Zahl grober Degenerationsschollen.

Digitized by Google

Gar kein Zweifel kann bestehen, dass auch in beiden Tractus eine grosse Zahl von Degenerationsschollen vorhanden ist. Auf der gekreuzten Seite ist die Zahl der Degenerationsschollen eine grössere. Am dichtgedrängtesten fand ich die Schollen im vorderen und besonders im temporalen Abschnitt des Tractus. Diese letztgenannten Verhältnisse traten deutlicher an Serien von 6 Wochen, bei denen die Zahl der Schollen im Allgemeinen eine etwas geringere war, als in Serien von 4 Wochen, hervor.

Thalamus: Im Stratum zonale des Thalamus findet sich beiderseits ein schmales oberflächlich liegendes Band von Degenerationsschollen. Die Zahl der Schollen ist auf der dem Eingriff entgegengesetzten Seite stärker als auf der gleichen Seite. Im distalen Bereich des Thalamus der gleichen Seite verschwinden die Degenerationsschollen fast ganz.

Corpus geniculatum externum: Ein Theil der Fasern des Tractus tritt direct in das Corpus geniculatum externum ein, ein Theil umgreift zunächst dasselbe. Die Mehrzahl der im Corpus geniculatum dorsalwärts ziehenden Fasern liegt auf der medialen Seite. In einigen Serien finde ich das Corpus geniculatum externum ziemlich gleichmässig von Schollen durchsetzt, in anderen Serien finden sich die Schollen vornehmlich ventral und medial. Die Veränderungen finden sich im Corpus geniculatum externum beiderseits, zahlreicher jedoch auf der dem Eingriff entgegengesetzten Seite. — Vom medialen unteren Rande des Corpus geniculatum externum zieht ein schmales Band von Degenerationsschollen eine kurze Strecke ventralwärts gegen den Pedunculus zu.

Corpus geniculatum internum: Im Inneren des Corpus geniculatum internum fand ich keine Degenerationsschollen. Bestehen Beziehungen des Opticus zu dem Corpus geniculatum internum, so kann es sich hier nur um Fasern handeln, welche am lateralen Rande desselben ihr Ende finden.

Corpus quadrigeminum: Im vorderen Vierhügel finden wir beiderseits Degenerationsschollen. Dieselben strahlen pinselartig vom vorderen Vierhügelarm nach dem Stratum zonale des Vierhügels aus. Ihr Ende finden die Degenerationsschollen am medialen Rande des Vierhügels etwas oberhalb der Commissura posterior. Sie finden sich stets in derselben Zone, also auch in derselben Höhe im Vierhügeldach. Die Zahl der Schollen im entgegengesetzten Vierhügel ist zahlreicher als auf der gleichen Seite. Beim Durchsehen der Serie verschwinden die Degenerationsschollen auf der gleichen Seite nach dem distalen Bereich zu eher wie auf der dem Eingriff entgegengesetzten Seite. Im entgegengesetzten Vierhügeldach können wir die distal immer spärlicher werdenden Schollen bis an das distale Ende des Oculomotoriuskernes verfolgen, auf der gleichen Seite hören sie schon etwas früher auf.

Die Zahl der Degenerationsschollen im Vierhügel der Katze ist geringer als die beim Kaninchen.

Bogen- und Radiärfasern der Haubenregion: In den Bogen- und Radiärfasern (Fasern des tiefen Markes, Formatio reticularis) finden wir, wie bereits erwähnt wurde, eine Anzahl von sogen. Degenerationsschollen. Wir sehen in diesen Fasern solche Schollen bereits vor Beginn des Oculomotoriuskernes bis distal über den Oculomotoriuskern hinaus. Obwohl die Zahl der Degenerationsschollen im Stratum zonale des Vier-

Digitized by Google

hügels (Endigungsstelle der Opticusfasern) auf der Seite des Eingriffes eine geringere ist wie auf der entgegengesetzten Seite, bemerken wir in der Zahl der in dem eben genannten Fasersystem enthaltenen Schollen keinen Unterschied zwischen rechter und linker Seite. Daraus sowohl, sowie im Hinblick darauf, dass die Zahl der in den Radiär- und Bogenfasern vorhandenen Schollen eigentlich eine grössere ist wie in dem vorderen Vierhügelarm, im Hinblick ferner darauf, dass wir diese Schollen in den Radiärfasern und Bogenfasern in gleicher Weise auch im normalen Gehirn — wo die Schollen im Stratum zonale des Vierhügels so gut wie ganz fehlen — vorfinden, glaube ich schliessen zu dürfen, dass keinerlei Beziehungen zwischen den in den Radiärfasern und Bogenfasern wahrnehmbaren Schollen und dem Eingriff (Evisceratio bulbi) bestehen. Es ist mir auch niemals gelungen, einen unmittelbaren Zusammenhang der Schollen des genannten Fasernsystemes mit den Degenerationsschollen resp. mit der Degenerationszone in der Schicht der Opticusausbreitung im vorderen Vierhügeldach nachzuweisen, obwohl lückenlose Serien vorliegen, die proximal und distal weit über die in Betracht kommenden Partien hinausreichen. Speciell betonen möchte ich noch, dass wir das mediale Ende der Opticusfasern immer im selben Niveau des Vierhügeldaches finden, dass nirgends ein Zusammenhang, ein Ineinanderübergehen der daselbst vorhandenen Schollen und der Schollen an der seitlichen Begrenzung des centralen Höhlengraues nachweisbar war.

Oculomotorius- und Trochleariskern. Wurzelfasern dieser Nerven: Wir sehen in dem ganzen Bereich des Oculomotorius- und Trochleariskernes beiderseits, ferner in den Wurzelbündeln dieser Nerven eine grosse Anzahl zum Theil recht grober Schollen.

Affe. (Hierzu Fig. 6 auf Tafel IX, X.)

Herr College Cofler in Triest hatte die grosse Liebenswürdigkeit, für mich an 2 Affen die Exenteratio bulbi vorzunehmen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen herzlichen Dank ausspreche. Die Versuchsdauer betrug 4 Wochen. — Behandlung des Gehirns nach der von Teljatnik modificirten Marchi'schen Methode. — Die mir vorliegenden Frontalschnittserien reichen vom Chiasma bis eine Strecke hinter den Trochleariskern. Die Schnittrichtung ist bei dem einen Affen eine stark, bei dem anderen eine weniger stark frontale von hinten oben nach vorn unten. — Bei dem einen Affen, einem jungen Thiere, gab mir obige Methode ein nur wenig befriedigendes Resultat, hingegen ist die lückenlose Serie von dem anderen Affen vollauf befriedigend. Ich hoffe, im Sommer dieses Jahres gelegentlich anderer Versuche beim Affen noch 1 oder 2 mal obige Operation ausführen zu können, um dem Einwand einer zu geringen Versuchszahl zu begegnen. Der Grund, weshalb ich meine Befunde beim Affen schon jetzt mit verwerthe, liegt darin, dass dieselben in vielen Punkten mit denen Bernheimer's beim Affen, in nahezu allen Punkten mit denen Dimmer's beim Menschen übereinstimmen.

Digitized by Google

Befund nach der Evisceratio bulbi.

Der Sehnerv der Seite des Eingriffes ist vollgepfropft mit Degenerationsschollen. Im Sehnerv der entgegengesetzten Seite sehen wir nur vereinzelte feinere Schollen.

Im Chiasma sehen wir eine grosse Zahl von Degenerationsschollen.

Das Gleiche gilt für beide Tractus. Die Zahl der Degenerationsschollen auf der gekreuzten Seite ist eine grössere. Ich finde besonders im Beginn der Tractus mehr Schollen auf der temporalen Seite des Tractus, doch finden sich dieselben auch über den ganzen Tractusquerschnitt zerstreut und zwar ist dies um so mehr der Fall, je näher wir an das Corpus geniculatum externum herankommen. Zwischen den Degenerationsschollen sieht man auch die normalen, graugelblichen Fasern in grosser Zahl.

Im Corpus geniculatum externum finde ich beiderseits in der ganzen Ausdehnung desselben Degenerationsschollen in grosser Zahl. Am zahlreichsten sind sie in den medialen und mittleren Partien zu sehen.

Am Corpus geniculatum internum finde ich nur an der Grenze zum Corpus geniculatum externum Degenerationsschollen.

Von der medialen Partie des oberen Randes des Corpus geniculatum externum zieht ein schmales Band degenerirter und normaler Fasern zum vorderen Vierhügelarm, um dort angekommen fächerförmig auszustrahlen. Die Zahl der Degenerationsschollen ist daselbst beiderseits eine spärliche, dieselben sind nur eine kurze Strecke in das oberflächliche Mark des vorderen Vierhügels zu verfolgen. Einen nennenswerthen Unterschied in der Zahl der Degenerationsschollen auf der rechten und linken Seite fand ich nicht. Eine directe Verbindung dieses Bündels von Degenerationsschollen mit dem Oculomotoriuskern konnte ich nicht feststellen, obwohl ich natürlich wegen der Angaben Bernheimer's darauf speciell geachtet habe.

Bezüglich der in den Radiär- und Bogenfasern, in den Oculomotorius- und Trochleariswurzelfasern, in der Radix descendens nervi quinti, in dem Oculomotorius- und Trochleariskern u. s. w. vorhandenen Schollen finde ich annähernd dieselben Verhältnisse wie beim Kaninchen, d. h. weniger zahlreiche Schollen wie bei der Katze.

Im Stratum zonale des Pulvinar in der Nähe des vorderen Vierhügelarmes findet sich ebenfalls beiderseits eine Anzahl Degenerationsschollen.

Beziehungen zum Corpus Luys und zum Ganglion habenulae konnte ich nicht feststellen.

Mensch.

Durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Professor C. Rieger war es mir auch möglich, die Sehnerven, das Chiasma, die Tractus optici und einen Theil des Gehirnstammes eines alten Mannes zu untersuchen, der viele Jahre eine linksseitige Phthisis bulbi und einige Jahre ein Leucoma adhaerens mit Secundärglaukom auf dem rechten Auge hatte.

Sehnerv, Chiasma, Tractus optici und primäre Opticusganglien wurden nach Weigert behandelt, und möchte ich des Befundes, soweit es hier interessirt, Erwähnung thun.

Digitized by Google

In dem Sehnerven des atrophischen Auges sehe ich nur 2 feine schwarze Fäserchen, die etwas weiter nach dem Bulbus zu zu verfolgen sind als die v. Michel'schen Chiasmaschlingen.

In dem Sehnerv des Bulbus mit dem Leucoma adhaerens und Secundärglaukom sehe ich eine partielle Atrophie ohne bestimmte Localisation; der grössere Theil der Fasern ist normal.

Obwohl in dem dem phthisischen Auge zugehörigen Sehnerven nur in der Nähe des Chiasma noch 2 schwärzlich gefärbte Fasern zu sehen waren, weiter nach dem Auge zu aber keine einzige normale Opticusfaser mehr zu sehen war, fanden sich in beiden Tractus normale Fasern. Die grössere Zahl der normalen Fasern fand ich in dem linken Tractus, also auf der entgegengesetzten Seite des Sehnerven mit der partiellen Atrophie. Die normalen Fasern lagen mit den in der Mehrzahl vorhandenen atrophischen Fasern untermischt und waren über den ganzen Querschnitt vertheilt. Lateral und vorn sah ich etwas mehr normale Fasern.

Im Stratum zonale des Pulvinar, besonders rechterseits, war deutliche Atrophie sichtbar.

Eben angedeutet fand sich ein Faserschwund im vorderen Vierhügelarm beiderseits.

Der Befund scheint mir vor Allem deshalb eine grosse Bedeutung zu haben, weil hier in dem Sehnerven des lange Jahre phthisischen Bulbus so gut wie keine normale Faser sich mehr fand, dahingegen in beiden Tractus normale Fasern vorhanden waren.

Wegen des absoluten Mangels normaler Fasern in dem dem Auge näher gelegenen Abschnitte des linken Sehnerven darf wohl angenommen werden, dass auch die sogenannten centrifugalen Opticusfasern, die ihre Zellen vornehmlich oder ausschliesslich im Dach des vorderen Vierhügels haben, geschwunden waren, obwohl kein pathologischer Process im Vierhügel sich fand, der diese Thatsache erklären konnte.

Zusammenfassung der nach vollständiger einseitiger Zerstörung der Netzhaut erhaltenen Befunde.

Was zunächst die Kreuzungsfrage der Sehnervenfasern im **Chiasma** anlangt, so fand ich bei der Taube eine vollständige, bei dem Kaninchen, der Katze, dem Affen und Menschen eine partielle Kreuzung.

Beim Kaninchen bleibt nach dem Ergebniss der Marchi'schen Methode nur eine kleine Zahl von Fasern ungekreuzt. Ich finde im Tractus die ungekreuzten Fasern über den ganzen Querschnitt vertheilt. Von einem **geschlossenen** temporalen ungekreuzten Bündel kann keine Rede sein.

Bei der Katze bleibt ein grosser Theil der Fasern — ca. ein Drittel — ungekreuzt. Die ungekreuzten Fasern finde ich vornehmlich an der vorderen und temporalen Seite des Tractus, doch

Digitized by Google

überzeugt man sich leicht mittels der Marchi'schen Methode, dass über den ganzen Querschnitt des Tractus sich ungekreuzte Fasern finden. Je weiter wir bei der Betrachtung von dem Chiasma uns entfernen und dem Corpus geniculatum externum uns nähern, um so schöner tritt eine gleichmässige Vertheilung über den ganzen Tractusquerschnitt hervor. Es dürfte wohl die Annahme der Wirklichkeit entsprechen, dass auch im Sehnerven kein geschlossenes Bündel temporal liegender ungekreuzter Fasern existirt. Es werden in allen Partien der Sehnerven ungekreuzte Fasern sich finden, wenn ja auch zugegeben werden mag, dass die ungekreuzten Fasern vornehmlich im temporalen Abschnitt der Sehnerven gelegen sind.

Beim Affen bleibt ebenfalls ein grosser Theil der Sehnervenfasern — ca. $^1/_3$ — ungekreuzt. Bezüglich der Lagerung der ungekreuzten Fasern finde ich die Verhältnisse beim Affen ziemlich analog denen bei der Katze. Speciell betont sei, dass, wenn auch zu Beginn des Tractus die Mehrzahl der ungekreuzten Fasern temporal sich findet, doch in allen Abschnitten des Tractus ungekreuzte Fasern vorhanden sind.

Auch für den Menschen darf ich aus meinen Weigertpräparaten wohl denselben Schluss ziehen, denn trotzdem der eine Sehnerv so gut wie gar keine normalen Fasern mehr zeigte, waren in beiden Tractus normale Fasern in grösserer Zahl zu sehen. Es scheint ausgeschlossen, dass im vorliegenden Falle die normalen ungekreuzten Fasern als centrifugale Fasern aufzufassen sind.

Primäre Opticusganglien: Bei der Taube finden wir die Ausbreitung der Opticusfasern am Lobus opticus rings herum, streckenweise dringen sie ventral und dorsomedial etwas in denselben ein. Zur näheren Orientirung wolle man die Abbildungen in Kölliker's Handbuch der Gewebelehre S. 414, in Edinger's Vorlesungen S. 146 und 147 sowie meine Abbildung Fig. 1 auf Taf. IX, X nachsehen.

Beim Kaninchen finden wir Endigungen von Opticusfasern im dorsalen und ventralen Kniehöcker, im Pulvinar thalami, im vorderen Vierhügel und im proximalen Abschnitt des hinteren Vierhügels. Bemerkenswerth halte ich die Thatsache, dass die ungekreuzten Opticusfasern beim Kaninchen sich bis in den Kniehöcker und ganz vereinzelt bis in das Pulvinar thalami, nicht aber bis zum Vierhügel verfolgen lassen. Es ist dieser Befund wegen des Mangels der consensuellen Pupillarreaction bemerkenswerth.

Bei der Katze finden wir beiderseits Endigungen von Opticusfasern im Corpus geniculatum laterale, im Stratum zonale des Pulvinar und im proximalen Vierhügel. Die Zahl

Digitized by Google

der Opticusfasern im Thalamus und Vierhügel ist geringer als beim Kaninchen.

Beim Affen finden sich Endigungen von Opticusfasern hauptsächlich im Corpus geniculatum laterale, in mässiger Zahl im Stratum zonale des Pulvinar und im vorderen Vierhügel. Die Zahl der Opticusfasern im Vierhügel des Affen ist wiederum geringer wie bei der Katze, des Weiteren finden sich dieselben fast nur im lateralen Bezirk, speciell im vorderen Vierhügelarm.

Beim Menschen finde ich die bezüglichen Verhältnisse analog denen beim Affen.

Ganglion habenulae: Endigungen von Opticusfasern im Ganglion habenulae konnte ich nicht nachweisen.

Corpus Luys (Corpus hypothalamicum):

Directe Beziehungen, d. h. Endigungen von Opticusfasern im Corpus Luys fand ich nicht. Ich halte den v. Monakow'schen und nicht den Bernheimer'schen Standpunkt für den richtigen.

Tractus peduncularis transversus: Beim Kaninchen fand ich nach einseitiger Evisceratio bulbi im gekreuzten Tractus peduncularis transversus sehr zahlreiche Degenerationsschollen. Einen analogen Faserzug konnte ich bei der Katze, dem Affen und dem Menschen nicht feststellen.

Directe Verbindung des Opticus mit dem Oculomotoriuskern.

In Folge der bestimmten Angaben Bernheimer's habe ich speciell darauf geachtet, ob eine directe Verbindung des Opticus mit dem Oculomotoriuskern besteht. Es wurde die Versuchsdauer und die Schnittrichtung verschiedentlich modificirt, um hierüber möglichste Klarheit zu bekommen. Ich glaube nun in Uebereinstimmung mit v. Monakow[22]) Dimmer[8]) und Anderen mit Bestimmtheit angeben zu können, dass keine directe, sondern eine indirecte Verbindung des Opticus mit dem Oculomotoriuskern besteht. Ich glaube mich überzeugt zu haben, dass Bernheimer's[5]) Angaben auf Beobachtungsfehler zurückzuführen sind. Bevor ich in eine genauere Motivirung meines Standpunktes eintrete, möchte ich bemerken, dass es mir bei der Durchsicht der Literatur nicht gelungen ist, eine Stütze für Bernheimer's Angaben zu finden, denn soviel ich sehe, ist an keiner Stelle ein wirklicher Zusammenhang centripetaler Bahnen mit centrifugalen, speciell mit motorischen Ganglienzellen erwiesen.

Auf Grund der Resultate meiner experimentellen Forschungen bin ich aus folgenden Gründen gegen Bernheimer's Annahme der directen Verbindung von Opticus und Oculomotoriuskern:

Bei der Taube besteht, wie aus der Zeichnung schon hervorgehen

Digitized by Google

dürfte — ich bemerke, dass meine sämmtlichen Zeichnungen naturgetreu, nicht schematisch sind — auch nicht im entferntesten die Möglichkeit, eine solche directe Verbindung anzunehmen. Ende des Opticus- und Oculomotoriuskern sind in allen Schnitten der Serie durch eine ziemlich breite, ganz körnchenfreie Zone von einander getrennt. Auf dem Wege der directen, nächsten Verbindung geht überhaupt gar kein Faserzug vom Opticusende zum Oculomotoriuskern hin.

Beim Kaninchen finde ich beiderseits in den Radiär- und Bogenfasern, überhaupt in den Fasern, die das centrale Höhlengrau begrenzen, die gleichen Schollenverhältnisse, obwohl bei einseitiger Evisceratio bulbi die Degenerationschollen des Opticus nur im gekreuzten Vierhügel sich nachweisen lassen. Auch beim normalen Kaninchen finde ich in den in Frage stehenden Faserzügen dieselben Schollen in gleicher Zahl. Es ist stets ein körnchenfreier Zwischenraum zwischen den Degenerationsschollen in den äussersten Opticusendigungen und den Schollen des tiefen Graues der Haubenregion etc. vorhanden.

Bei der Katze finde ich in den Radiär- und Bogenfasern, in den das centrale Höhlengrau begrenzenden Faserzügen etc. auch im normalen Gehirn eine grössere Zahl Schollen. Dieselbe ist grösser als die Zahl der daselbst beim Kaninchen vorhandenen Schollen. Nach einseitiger Evisceratio bulbi ist die Zahl der Schollen im gekreuzten Vierhügeldach grösser wie im gleichseitigen, die Zahl der Schollen in den genannten Faserzügen jedoch eine gleiche auf beiden Seiten. Ein directer Zusammenhang der Degenerationsschollen in den Opticusfasern mit den Schollen in den Bogen- und Radiärfasern ist nicht nachweisbar.

Bei dem Affen konnte ich die Degenerationsschollen nur in der lateralen Hälfte des Vierhügeldaches nachweisen. Ein nennenswerther Unterschied in der Zahl der beiderseits vorhandenen Schollen bestand nicht. In den das centrale Höhlengrau begrenzenden Faserzügen, in den Radiär- und Bogenfasern finde ich eine mässige Zahl kleiner Schollen, nur einzelne gröbere Schollen. Ich finde die Degenerationsschollen des Vierhügeldaches stets in derselben Zone desselben und konnte nirgends einen Zusammenhang dieser Schollen mit den Schollen in den genannten Faserzügen der Haubenregion nachweisen. Ein directer Zusammenhang der Opticusfasern mit den Zellen des Oculomotoriuskernes, ein Endigen von Opticusfasern im Oculomotoriuskern konnte somit auch beim Affen nicht nachgewiesen werden.

Meine Untersuchungen haben mir keine Anhaltspunkte für die Annahme gebracht, dass die sogenannten Pupillar-

Digitized by Google

fasern später degeneriren, wie die Sehfasern. Es besteht daher kein Grund zu der Annahme, dass in dem von Dimmer[8]) untersuchten menschlichen Gehirn die directe Verbindung der Pupillarfasern mit dem Oculomotoriuskern deshalb nicht festgestellt werden konnte, weil der Termin für die Degeneration der Pupillarfasern ein zu kurzer war. Dimmer hat ebenso wie v. Monakow[22]) und ich den Zusammenhang des Opticus mit dem Oculomotoriuskern nicht nachweisen können, weil er factisch nicht existirt. Bernheimer's gegentheilige Angabe beruht auf Untersuchungsfehlern.

Ramon y Cajal[7]) nimmt bei der Darstellung seiner Ergebnisse über die Opticusendigungen, die er mit der Marchi'schen Methode erhielt, nicht eigens Bezug auf die Frage einer directen Verbindung des Opticus mit dem Oculomotoriuskern. Es dürfte die Annahme berechtigt sein, dass auch Ramon y Cajal nichts davon hat constatiren können, denn sonst hätte er der Sache Erwähnung thun müssen, da seine Untersuchungen speciell mit der Golgi'schen Methode ergeben haben, dass die centripetalen Opticusfasern im Stratum zonale des Vierhügels endigen und dort ihre Erregung auf andere Zellen übertragen.

In gleichem Sinne äussert sich v. Kölliker[15]). Wer sich genauer über die Art und Weise und den Ort der Endigung der centripetalen Opticusfasern, den Beginn der centrifugalen Opticusfasern orientiren will, den verweise ich speciell auf v. Kölliker's Handbuch der Gewebelehre und auf Ramon y Cajal's Arbeit: „Beitrag zum Studium der Medulla oblongata etc." ins Deutsche übersetzt von J. Bresler, Verlag von J. A. Barth, Leipzig 1896.

Ich halte mich für berechtigt, auf Grund der im Vorstehenden mitgetheilten eigenen Untersuchungsergebnisse, auf Grund der Mittheilungen von v. Monakow, Dimmer, v. Kölliker, Ramon y Cajal und Anderen die Behauptung aufzustellen, dass ebenso wie an anderen Stellen des Nervensystems ein directer Zusammenhang centripetal leitender Nerven mit einem motorischen Nerven nicht nachgewiesen ist, auch der Nachweis einer directen Verbindung des Opticus mit dem Oculomotoriuskern nicht erbracht ist, dass dagegen ziemlich sicher bewiesen sein dürfte, dass nur eine indirecte Verbindung des Opticus mit dem Oculomotoriuskern besteht.

Digitized by Google

Studien über die von den primären Opticusganglien zum Rückenmark absteigende und von da zum Oculomotoriuskern (Ganglion ciliare?) aufsteigende Pupillarreflexbahn.

I.

Von den primären Opticusganglien, speciell vom Vierhügel zum Rückenmark **absteigende** Reflexbahn — Reflexcentrum.

Man ist vielfach der Meinung gewesen, auch in neuester Zeit haben sich Stimmen hervorragender Anatomen dafür ausgesprochen, dass die in der Haubenregion sichtbaren Bogen- und Radiärfasern für die Uebertragung der Opticuserregung in Betracht kämen. Die Zellen dieser Fasern liegen zum Theil dicht neben den Enden der Opticusfasern und es wäre somit ganz gut möglich, dass die Opticuserregung auf die Zellen der Bogen- und Radiärfasern überginge. Ich muss auf Grund meiner Untersuchungen zugeben, dass vielleicht ein Theil der Bogen- und Radiärfasern in den Oculomotoriuskern eintritt und daselbst endet, der weitaus grösste Theil dieser Fasern tritt jedoch nicht in den Oculomotoriuskern ein, und wir müssten deshalb annehmen, dass die Bogen- und Radiärfasern jedenfalls noch anderweitige Functionen zu erfüllen haben, als den Pupillarreflex auszulösen. Kommen diese Fasern als Hauptbahn zur Auslösung des Pupillarreflexes in Betracht, dann lösen sie den Reflex nicht auf dem kürzesten Weg aus, sondern sie ziehen erst nach der Haubenkreuzung im Hirnstamm gegen die Medulla hin und übertragen erst im obersten Theil des Rückenmarks ihre Erregung indirect auf motorische Elemente.

In meiner Arbeit: „Zur Lehre von den Augenmuskellähmungen und den Störungen der Pupillenbewegung etc.“ habe ich auf Grund der Mittheilungen von v. Forster und Rieger[25]), von Meynert, und Stilling[16]), von Exner[16]), von Rosenthal nnd Mendelssohn[26]) und von G. Wolf[29]), auf Grund von Decapitationsversuchen, die ich angestellt hatte, die Ansicht ausgesprochen, dass die Vierhügelgegend nicht das Reflexcentrum für die Pupillenverengerung sein könne. In dieser Annahme wurde ich bestärkt durch Untersuchungen von Gaupp[10]), die mir damals leider nicht bekannt waren, durch hohe Rückenmarksdurchschneidungen, die ich an Kaninchen und Katzen vornahm und die ich nachher noch leben liess, besonders auch durch das Studium der Literatur der Vierhügel- und Zirbeldrüsenerkrankungen (siehe Nr. 3 des Literaturverzeichnisses).

In gewissem Sinne dürften die vorstehend mitgetheilten Untersuchungsergebnisse auch gegen die Annahme sprechen, dass das Vierhügeldach das Reflexcentrum für die Pupillenverengerung ist und zwar aus folgenden Gründen:

Digitized by Google

Bei dem Kaninchen, bei dem die Pupillenverengerung auf Lichtreiz eine wenig ausgiebige ist, sehen wir nach der Evisceratio bulbi die stärksten Veränderungen im Vierhügeldach auftreten, bei der Katze, die eine lebhafte und ausgiebige Pupillarreaction besitzt, sind die Vierhügelveränderungen trotz der doppelseitig auftretenden Schollen viel geringer, noch geringer sind die Veränderungen beim Affen und Menschen.

Es steht somit die **Zahl der zum Vierhügel hinziehenden Opticusfasern**, die ja doch zur Zeit ausschliesslich als die sogenannten Pupillarfasern aufgefasst werden, **im umgekehrten Verhältniss zur Lebhaftigkeit der Pupillenreaction.**

Die beim Kaninchen und bei der Katze zum Vierhügel hinziehenden Opticusfasern dürften somit wahrscheinlich auch für die Sehfunction in Betracht kommen. Um so auffälliger ist dann allerdings der Umstand, dass beim Kaninchen die wenigen ungekreuzten Fasern nur bis zum Kniehöcker und Thalamus sich verfolgen lassen, nicht aber bis zum Vierhügel.

Es dürfte im Hinblick auf diese Thatsache vielleicht nicht unangezeigt erscheinen, den zum Thalamus ziehenden Opticusfasern in Bezug auf ihre Function fürderhin besondere Aufmerksamkeit zu schenken.

Nachdem ich die geläufige Annahme, dass das Vierhügeldach als das Reflexcentrum anzusehen sei, als unbegründet bezeichnet, dagegen behauptet hatte, dass das Reflexcentrum in den untersten Bereich der Medulla oder die oberste Partie des Halsmarkes zu verlegen sei, war ich in gewissem Sinne nun auch verpflichtet, darnach zu forschen, welche Faserbahn des Hirnstamms als absteigender Schenkel von den primären Opticusganglien aus zum Halsmark, welche Bahn als aufsteigender Schenkel zum Oculomotoriuskern oder Ganglion ciliare in Betracht zu ziehen sei.

Dass als aufsteigender Schenkel wohl das hintere Längsbündel in Betracht kommen könnte, habe ich früher schon als wahrscheinlich bezeichnet, über den absteigenden Schenkel jedoch war ich zunächst vollkommen im Unklaren und Anfragen bei einigen mir bekannten Anatomen haben dieses Dunkel nicht zu lichten vermocht.

Durch das Studium der Werke von v. Kölliker[15]), Edinger[9]), v. Bechterew[4]), v. Monakow[22]) und einiger neuer Arbeiten bin ich zunächst zu der Ansicht gekommen, dass am wahrscheinlichsten die Schleife als absteigender Schenkel der Pupillarreflexbahn in Betracht kommen dürfte.

Es scheint mir angezeigt, einige Ansichten über Ursprung und

Digitized by Google

Ende der Schleife, ihre Lagerung im Hirnstamm, speciell auch über ihre Verbindungen mit den primären Opticusganglien einerseits und dem Rückenmark andererseits hier anzuführen. Ich halte mich hierbei zunächst an das Werk v. Bechterew's: „Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark".

Die Schleife, welche nach den vergleichend anatomischen Untersuchungen Edinger's und den experimentellen Ergebnissen v. Monakow's die secundären sensorischen Bahnen enthält, bildet einen Hauptbestandtheil der Haube. Unter Haubenregion versteht man dasjenige Hirngebiet im Mittelhirn, welches nach oben vom Thalamus opticus, vom Meynert'schen Bündel und beiden Corpora geniculata, dorsal und medial von der Vierhügelplatte und dem centralen Höhlengrau des Aquaeductus Sylvii, ventral von der Substantia nigra und weiter caudalwärts von der Querfaserung des Pons begrenzt wird. Die Haubenregion geht ohne Grenzen in die Oblongata über (Forel).

In der Haube ist die Fortsetzung sämmtlicher Faserzüge zu suchen, welche im Rückenmark je übereinanderliegende Querschnitte grauer Substanz mit einander verknüpfen. Die Fasern der Hinterstränge treten am unteren Winkel der Rautengrube mit den Kernen des zarten Stranges und des Keilstranges in Verbindung. Aus den Neuriten der Zellen dieser Kerne entwickeln sich Fasern, welche grossentheils zur Bildung der hinteren oder oberen Kreuzung (Schleifenkreuzung) zusammentreten. Letztere stellt also die cerebrale Fortsetzung der Hinterstränge vor und besteht sowohl aus Fasern der Burdach'schen als auch der Goll'schen Kerne.

Es sei hier an die Befunde von Gaupp und G. Wolff erinnert. Gaupp wies auf Grund eines Materials von 38 Paralytiker-Rückenmarken nach, dass immer, wenn Pupillenstarre bestanden hatte, Degenerationen in den Hinterstängen sich nachweisen liessen, die durchaus denen bei Tabes glichen, und zwar auch bei Fällen, die im Leben keine sonstigen klinischen Symptome von Tabes geboten hatten. Umgekehrt hätten die Fälle, welche nur Seitenstrangdegeneration aufwiesen, intra vitam normalen Pupillenbefund geboten. Ebenso wie mit den Pupillenstörungen verhalte es sich mit den Augenmukelstörungen, Opticusatrophie u. s. w. Wo sie vorhanden waren, bestanden Hinterstrangsveränderungen.

Wolff fand bei den Paralytikern, welche Pupillenstarre zeigten, Degeneration in den Hintersträngen des Halsmarks, bei den Fällen, wo der Pupillenbefund normal war, wurde die Degeneration im Halsmark vermisst.

Bei zukünftigen Untersuchungen von Rückenmarken von Paralytikern und Tabetikern wäre speciell darauf zu achten, wie die alleroberste Partie des Halsmarks sich bei dem Fehlen der Pupillenverengerung auf Lichteinfall und umgekehrt bei normaler Pupillenreaction verhält. Es wäre weiter auch die Weite der Pupillen zu beachten und zu erforschen, ob bei den Fällen mit spinaler Miosis die Veränderungen schon weiter unten beginnen und daselbst etwas mehr ausgeprägt sind als bei den Fällen ohne spinale Miosis.

Ich fahre nun fort in der Beschreibung der Schleife. Als Schleifenschicht bezeichnet man eine Lage von weissen Markfasern, welche die

Digitized by Google

Fortsetzung von Fasern bilden, die aus dem Nucleus funiculi cuneati zunächst in die Olivenzwischenschicht gelangen. Die bereits in der unteren Brückengegend deutliche Scheibe rückt, während ihr neue Faserzüge aus anderen Quellen zufliessen, in der Vierhügelgegend nach und nach an die laterale Seite der Haube und bietet daselbst auf Querschnitten die Form einer medianwärts offenen Sichel dar. Diese Gestalt bewahrt die Schleife bis zu den oberen Abschnitten des vorderen Vierhügels.

In topographischer Beziehung werden in der Schleifenschicht gegenwärtig verschiedene Theile unterschieden. Hier sei nur bemerkt, dass die Hauptschleife, der wesentlichste Bestandtheil der Schleifenschicht, sich durch den gesammten Hirnstamm erstreckt.

Zu der Schleife gesellen sich auch Faserzüge der Vorderseitenstränge, welche in der vorderen Rückenmarkscommissur sich kreuzen. Dieselben lassen sich vom oberen Theil des Rückenmarkes bis zum Sehhügel verfolgen.

Es wurde bereits erwähnt, dass die Schleife auch Bündel enthält, welche aus den Hintersträngen des Rückenmarkes hervorgehen. Diese Bündel schlagen 2 verschiedene Richtungen ein. Die einen beginnen schon in der hinteren Vierhügelgegend längs dem Rande des Hirnschenkels distalwärts umzubiegen, worauf sie alsbald mit dem lateralen Schleifenkern (Corpus parabigeminum), welcher zwischen den beiden Vierhügelpaaren in der lateralen Haubengegend liegt, in Verbindung treten. Der grössere Theil jedoch der aus den Hintersträngen des Rückenmarkes stammenden Fasern der Schleife erreicht die laterale Gegend des vorderen Vierhügels. Ich erlaube mir hier auf die Abbildungen 567 und 568 des Handbuches der Gewebelehre von Kölliker und die Abbildung 220 in Edinger's Vorlesungen zu verweisen. Mit diesen Abbildungen wären dann die dieser Arbeit beigegebenen Abbildungen, speciell auch die auf den Affen sich beziehende (Fig. 6) zu vergleichen. Man wird dann begreifen, dass die Schleife sehr gut als secundäre sensorische Bahn des Opticus in Betracht kommen kann.

Bemerkt sei hier auch, dass ein Theil der Schleifenfasern die Meynert'sche Commissur mitbildet und daselbst sich kreuzt.

Auf die directen Beziehungen der Schleife zur Gehirnrinde glaube ich hier nicht näher eingehen zu sollen, ich erwähne nur, dass eine solche Verbindung angenommen wird.

Es wird angegeben, dass in der Schleife sowohl aufsteigende wie absteigende Fasern vorhanden sind. Einige der zum Beweis dieser Annahme dienenden pathologischen Fälle sollen hier kurz erwähnt werden.

Meyer (Arch. f. Psych. Bd.. XVII. 1886) beobachtete nach einer Affection ventral von den Hinterstrangkernen mit Uebergang auf die Fibrae arciformes internae Degeneration in der contra-lateralen Olivenzwischen- und Schleifenschicht bis hinauf zum vorderen Vierhügel.

Schaffer beschreibt einen Fall von Zerstörung der Burdach'schen und Goll'schen Kerne durch einen Tuberkel im rechten hinteren Theil der Rautengrube. Es fand sich aufsteigende Degeneration der linken Olivenzwischenschicht und Schleife bis hinauf zur Gegend des vorderen Vierhügels.

Weitere Beobachtungen bitte ich in v. Bechterew's genanntem Buch S. 246, 247 und 248 nachzusehen.

Weiterhin finden sich in der Literatur nicht wenige Fälle, wo neben

Digitized by Google

aufsteigender auch absteigende Degeneration der Schleife beobachtet wurde; zahlreicher noch sind die Fälle, in welchen nur absteigende Degeneration der Schleifenschicht vorlag.

In einem von v. Bechterew veröffentlichten Falle von syphilitischer Sklerose sass ein Herd von Hanfkorngrösse unterhalb des hinteren Vierhügels im Gebiete der Schleifenschicht und erstreckte sich theilweise in die Region der centralen Haubenbahn hinein. Es bestand absteigende Degeneration dieser Haubenbahn, sowie auf- und absteigende Degeneration der Schleifenschicht. Die absteigende Faserdegeneration in der Schleife ging dicht bis zu den atrophischen Hinterstrangkernen, die aufsteigende reichte von dem vorhin erwähnten Herd bis zu dem hinteren Abschnitte des Thalamus.

Fälle von absteigender Degeneration der Schleife sind bereits in grosser Zahl bekannt. Einige derselben seien hier kurz erwähnt.

In einem von Hösel (Arch. f. Psychiatr. XXV. 1893) erwähnten Falle sass in dem Haubengebiet des rechten Hirnschenkels ein Herd, welcher bis in die Gegend des hinteren Sehhügelabschnittes, des Pulvinar und der inneren Kapsel sich erstreckte. Die Untersuchung ergab unter anderem Degeneration der Schleifenschicht, von den contralateralen Hinterstrangkernen beginnend, durch die sensible Kreuzung hindurch längs des Hirnstammes bis zur Capsula interna.

In einem Falle, den Henschen [14]) erwähnt, bestand rechterseits eine Narbe im äusseren Theil des vorderen Vierhügels, die den mittleren Abschnitt der Schleifenschicht in Mitleidenschaft gezogen hatte. In Abhängigkeit von dieser Narbe entwickelte sich absteigende Degeneration der Schleife, Atrophie der rechten Olivenzwischenschicht, der Fibrae arcuatae internae und des Nucleus funiculi cuneati linkerseits.

v. Monakow erwähnt in seiner Gehirnpathologie, dass es nach grösseren Blutergüssen in der oberen Brückenetage zu einer allerdings langsam verlaufenden, aber schliesslich mit einer nahezu völligen Vernichtung ihrer Fasern endigenden secundären Entartung der Schleife und zwar nicht nur in aufsteigender, sondern — wenn auch erst nach Monaten — auch in absteigender Richtung gekommen sei. Im Verlauf von Jahren geht die absteigende Degeneration auf die Kerne der Hinterstränge der gegenüberliegenden Seite über.

Mott [23]) durchschnitt bei einem Affen die linke laterale Schleife dicht über dem Pons, zugleich erfolgte eine leichte Läsion des linken Thalamus opticus, sowie eine schwere des linken unteren Vierhügels und des Corpus geniculatum externum. Es fand sich eine absteigende Degeneration der Schleife, besonders in ihren mittleren Partien, eine solche des Corpus trapezoides und des Stratum interolivare links, rechts eine solche der inneren Fibrae uniformes und der Hinterstrangkerne.

Es darf aus den erwähnten und einer Anzahl weiterer Beobachtungen gefolgert werden, dass die Schleifenschicht ausser aufsteigenden Bahnen zweifellos auch eine Anzahl absteigender Fasern besitzt. Welche Theile der Schleife in letzter Hinsicht hauptsächlich in Betracht kommen, darüber haben weitere, speciell experimentelle Untersuchungen mit der Marchi'schen Methode definitiv zu entscheiden.

Digitized by Google

Aus Edinger's Vorlesungen, worin wir viele wichtige, auf eingehenden Untersuchungen beruhende Angaben über die Schleife und deren Beziehungen finden, will ich hier nur einige Bemerkungen über die Schleife im Zusammenhang mit Angaben über die vorderen Vierhügel citiren.

Edinger sagt, vom Vierhügeldach sei Folgendes sichergestellt:

Fasern aus dem Opticus, die der Retina entstammen, und Fasern aus der Sehstrahlung, also vom Occipitallappen her. Es sei bekannt, dass aus Zellen im Vierhügeldach Fasern entspringen, die in den Sehnerv gelangen, und solche, welche sich basalwärts zur Schleife wenden. Ausserdem sei nachgewiesen, dass in dem mittleren Grau des Vierhügels zahlreiche Zellen vorhanden sind, deren Axencylinder zum grössten Theil hinab in die Schleifenschicht gelangen, deren Dendriten sich aber um die feinen Endpinsel verästeln, welche der Sehnerv in das oberflächliche Grau schickt. Das tiefe Mark der Vierhügel enthalte die aus den Vierhügeln entspringenden und die einmündenden Fasern der Schleifenschicht.

Zur weiteren Orientirung über die Schleife und speciell auch ihrer Beziehungen zum vorderen Vierhügel verweise ich ferner auf v. Kölliker's eingehende Untersuchungen, die er in seinem Handbuch Seite 405 und ff. niedergelegt hat. Wir finden daselbst auch treffliche, wesentlich zur Orientirung beitragende Abbildungen.

Auch in Ramon y Cajal's Abhandlung: „Beitrag zum Studium der Medulla oblongata, des Kleinhirns und des Ursprungs der Gehirnnerven“ sowie in seiner Monographie „über die Structur des Chiasma opticum nebst einer allgemeinen Theorie der Kreuzung der Nervenbahnen“ findet sich eine Reihe von Angaben, die hier interessiren. Einige derselben sollen hier Erwähnung finden.

Bei der Besprechung der optischen Bahnen des Thalamus sagt er (S. 107): „Sie unterscheiden sich in eine oberflächliche und eine tiefe Bahn. Die oberflächliche tritt aus den oberflächlichen Zonen des Corpus geniculatum externum und vielleicht aus der Gegend des Stratum zonale hervor. Diese Bahn gesellt sich zum Theil der Fortsetzung des Tractus opticus selbst bei und wendet sich, im Pedunculus cerebri angelangt, nach innen, um in die obere Portion des letzteren einzutreten.

Die tiefe Bahn ist viel wichtiger; sie sammelt die Axencylinder der tiefen Zellen des Corpus geniculatum sowohl wie des Stratum zonale, ordnet sich in Bögen mit nach aussen gerichteter Concavität und tritt in die centrale optische Bahn ein.

Eine interessante Thatsache müssen wir hier bezüglich der Art, wie die Opticus-Stabkranzfasern in der centralen Bahn enden, constatiren. Die Fortsetzung in die Pedunculusfasern findet zuweilen mittels einfacher Umbiegung statt, öfters aber mittels Bifurcation; der aufsteigende Ast tritt mit dem centralen Opticusbündel in das Corpus striatum, der absteigende zieht mit dem Pedunculus vielleicht bis in die Gegend der Haube hinab;

Digitized by Google

es dünkt uns nicht unwahrscheinlich, dass dieselben eine Reflexbahn zwischen den Sehcentren und den motorischen Herden des Auges, des Kopfes und des Halses bilden."

Verweisen will ich hier auch auf die Seite 114 und 115 befindlichen Angaben über das absteigende Bündel der Haube, das er vom vorderen Vierhügel bis unter die Brücke verfolgte.

Bei der Beschreibung des vorderen Vierhügelpaares sagt Ramon y Cajal, dass in dem vorderen Vierhügel eine Zone von markhaltigen Nervenfasern existire, welche aus dem Tractus opticus stammen. Die Fasern dieser Schicht senden Collateralen aus, theils aufsteigende zum darüber liegenden grauen Stratum, theils absteigende, die sich in der centralen grauen Substanz verzweigen. Er hat diese absteigenden Collateralen sowohl bei Mäusen als bei Kaninchen und Katzen imprägnirt. Dieselben sind sehr zahlreich, lang und entspringen aus dem ganzen Gebiet der Opticusfaserschicht; sie lösen sich in den tiefen Schichten, besonders in dem Stratum profundum album cinereum (Tartuferi) in ausgedehnte Verzweigungen auf, welche die optische Erregung den grossen Zellen dieses Stratum zuführen. Da einige der letzteren, besonders die lateral gelegenen, ihre Nervenfortsätze zur Medulla oblongata senden (absteigendes Bündel des vorderen Vierhügels), dürften mittels der erwähnten Collateralen optisch-musculäre Reflexe zu Stande kommen können, an welchen auch das hintere Längsbündel betheiligt wäre. Auch in dem centralen Höhlengrau enden viele absteigende Collateralen.

In seiner Abhandlung über das Chiasma u. s. w. sagt Ramon y Cajal von den optischen Reflexbahnen Seite 43 Folgendes: „Bekanntlich gehen vom Lobulus opticus der niederen Wirbelthiere sowohl wie vom vorderen Vierhügel der Säugethiere absteigende Bahnen aus, dazu bestimmt, die Lichteregung auf die motorischen Centren der Medulla oblongata et spinalis zu übertragen. Diese Bahnen bilden 2 Züge, einen kleinen gleichseitigen und einen entgegengesetzten stärkeren. Letzterer kreuzt die Mittellinie und in dem Lobulus der entgegengesetzten Seite angekommen, wendet er sich zum grossen Theil abwärts, vorzugsweise das absteigende Bündel der Haube bildend. Es existiren in der That gekreuzte Fasern über dem Aquaeductus Sylvii und ebensolche unterhalb des hinteren Längsbündels.

Wir wollen hier diese optischen Reflexbahnen nicht im Detail erörtern; ihre motorischen Verbindungen sind noch in recht tiefes Dunkel gehüllt. Es liegt uns nur daran zu zeigen, dass die allgemeine Anordnung dieser Bahnen mit der Theorie übereinstimmt. Da nämlich die fundamentale Kreuzung der Sehnerven und das Vorwiegen der, der Seite der Erregung entsprechenden Muskelreflexe eine gegebene Thatsache ist, so war zu erwarten, dass die optische Reflexbahn der entgegengesetzten Seite die homolaterale an Bedeutung übertreffen würde, und eben dies ist wirklich der Fall. Bei den Vertebraten mit panoramischem Sehen, bei welchen jedes Auge unabhängig functionirt (monolaterale Pupillenreation, Mangel der Convergenz u. s. w.), sind die gleichseitigen optischen Reflexfasern sehr spärlich. Edinger, der diesen Punkt bei den Fischen, Reptilien und Batrachiern sehr genau studirt hat, beschreibt und zeichnet als gekreuzt die grosse Mehrzahl der absteigenden, im Lobulus opticus entspringenden

Digitized by Google

Bündel (Tractus tecto-spinales und tecto-bulbares), nicht zu gedenken der dorsalen Kreuzung des Tectums, welche vielleicht den absteigenden, in der ventralen Region dieses Organs nicht gekreuzten Fasern entsprechen könnte. Wir glauben trotzdem nicht, dass, selbst bei den niederen Wirbelthieren, die homolateralen Fasern ganz fehlen, da das Zusammenwirken gewisser Augenbewegungen (Erhebung und Senkung der Augen, Accommodation auf Entfernungen u. s. w.) die bilaterale Contraction einiger Muskeln erfordert."

Wenn auch die voraufgehenden Mittheilungen es wahrscheinlich machen, dass wir in der Schleife die secundäre sensorische Bahn des Opticus zu suchen haben, so sind die Darlegungen doch weit entfernt, hierfür den Beweis zu erbringen. Weiteren Untersuchungen ist es vorbehalten, das bezüglich der optischen Reflexbahn noch herrschende Dunkel zu lichten.

Erwähnen will ich hier noch die sehr wohl discutirbare Ansicht v. Bechterew's, dass die Haubenkreuzung optische Reflexe zu den Organen der Motilität leitet. Es würde somit schon auf reflectorischem Wege eine Uebereinstimmung zwischen Gliedmassenbewegung und Lichteindrücken herbeigeführt. Die mit dem vorderen Vierhügel in Verbindung stehende laterale Schleife würde den Organen der Bewegung gleichzeitig acustische Reize übermitteln.

Ich habe bei meinen obigen Ausführungen der herrschenden Annahme mich angeschlossen, dass hauptsächlich oder sogar ausschliesslich die zum vorderen Vierhügel hinziehenden Opticusfasern als die optischen Reflexfasern (Pupillarfasern) in Betracht kommen. Nun ist aber meiner Meinung nach kein strikter Beweis hierfür erbracht und es wäre immerhin möglich, dass auch die zum Thalamus ziehenden Opticusfasern zum Theil optische Reflexe vermitteln können. Es entspringen daselbst ebenfalls zahlreiche Schleifenfasern.

II.

Vom Rückenmark zum Oculomotoriuskern (Ganglion ciliare?) **aufsteigende** Reflexbahn.

Während wir die von den primären Opticuscentren nach der Medulla oblongata oder dem obersten Theil des Halsmarkes absteigende optische Reflexbahn noch als sehr wenig sichergestellt bezeichnen mussten, besteht etwas mehr Sicherheit dafür, dass als aufsteigende Bahn das hintere Längsbündel in Betracht kommen dürfte. Es ist von verschiedenen Seiten, auch vom Verfasser, mit Bestimmtheit angegeben worden, dass zahlreiche Fasern des hinteren Längsbündels in den Augenmuskelkernen enden, deren Function wohl kaum eine

Digitized by Google

andere sein kann, als die von Zuleitung sensibler Einflüsse vom Rückenmark her.

In Folgendem will ich kurz verschiedene Ansichten über das **hintere Längsbündel** anführen.

Ich folge hierbei der Darstellung Ramon y Cajal's, die kurz und dabei doch ziemlich erschöpfend ist. Einige Bemerkungen entnehme ich der 6. Auflage von Edinger's Vorlesungen, sowie einer schriftlichen Mittheilung des Herrn Privatdocenten Dr. A. Tschermak in Leipzig. Für sein liebenswürdiges Entgegenkommen sage ich Herrn Collegen Tschermak auch hier meinen verbindlichsten Dank.

Eine eingehende Betrachtung hat v. Kölliker dem hinteren Längsbündel gewidmet, worauf ich zur weiteren Information verweisen will.

Ramon y Cajal sagt: Die physiologische Bedeutung des hinteren Längsbündels sowie der Ursprung und das Ende seiner Fasern bilden einen der meist umstrittenen Punkte der Neurologie.

Edinger z. B. betrachtet das Längsbündel als ein System von Fasern, dazu bestimmt, die motorischen Centren des Sehapparates (Oculomotorius-, Trochlearis- und Abducenskern) mit den übrigen motorischen Kernen des Bulbus rachiticus zu verbinden.

Es führt Bahnen aus der Thalamusgegend und dem Mittelhirn weit hinab bis zum Rückenmark, nimmt unterwegs nicht nur vielfach neue Züge auf, sondern giebt auch, überall besonders an die Kerne der Hirnnerven, Collateralen ab. Die frontalsten Züge stammen nach Edinger zweifellos aus einer dünnen Commissur am caudalen Ende der Thalamusbasis. Von da erheben sich die Bündelchen dorsalwärts, um ganz nahe der Medianlinie unter dem centralen Grau am Boden des Aquaeductusanfanges rückwärts zu biegen. Hier gesellen sich mächtige Fasernmassen bei, die alle aus einem grossen Kern stammen, der, vorn im Haubenwulste liegend, bis in den Thalamus hineinragt.

Spitzka misst dem hinteren Längsbündel die Bedeutung bei, die Sehsphäre mit den Ursprungskernen der motorischen Augennerven, sowie mit denen der Muskeln des Kopfes und des Halses zu verbinden.

Nach Jakowenko, welcher diesen Punkt mittels der Degenerationsmethode studirt hat, soll das Längsbündel kurze Bahnen enthalten, dazu bestimmt, getrennte Punkte der grauen Substanz mit einander zu verbinden, ausserdem lange, aufsteigende Bahnen vielleicht sensibler Natur.

Obersteiner nimmt an, dass das Längsbündel kurze Bahnen enthält, mittels deren sich von der Medulla bis zum Gehirn alle motorischen Kerne unter einander verbinden. Vielleicht berge dieser Strang auch directe motorische Axencylinder, z. B. solche, die in den Kernen des Trochlearis und Oculomotorius entspringen und nach einem longitudinalen Verlauf sich den motorischen Wurzeln einverleiben.

Held huldigt in der Hauptsache der Idee, dass dieses Bündel eine zwischen den optischen und akustischen Centren einerseits und den motorischen Kernen des Auges andererseits etablirte Reflexbahn darstellt. Nach diesem Autor enthält das hintere Längsbündel ab- und aufsteigende Axencylinder: die absteigenden stammen aus Zellen, die im vorderen Vierhügel

Digitized by Google

in der Nähe der hinteren Commissur gelegen sind; diese Fortsätze sind directe und gekreuzte. Im Längsbündel angelangt liefern sie Collateralen für die motorischen Augenkerne und das Deiters'sche Ganglion und setzen sich schliesslich in den Vorder-Seitenstrang der Medulla fort.

Die Herkunft der aufsteigenden Fasern ist Held unbekannt.

v. Kölliker hält das genannte Bündel für die Fortsetzung des Vorderseitenstranges der Medulla und misst ihm die Bedeutung einer gekreuzten sensiblen Bahn bei, dazu bestimmt, die spinalen sensiblen Herde mit den höher gelegenen motorischen Kernen in Verbindung zu setzen.

Cramer versichert, dass der grösste Theil der Fasern des hinteren Längsbündels aufsteigenden Verlauf hat und in dem von Darkschewitsch angegebenen Herd endet. Nach unten soll dieses Bündel, wie v. Kölliker und Held angeben, in den Vorderseitenstrang der Medulla sich fortsetzen.

van Gehuchten hat das hintere Längsbündel bei der Forelle studirt und betrachtet es als eine motorische absteigende Bahn, deren Ursprungszellen an verschiedenen Punkten der Medulla oblongata und des Mittelhirnes liegen und deren Axencylinder zahlreiche Collateralen zu den motorischen Kernen senden sollen.

Mahaim hat nach Exstirpation der motorischen Augennerven (Gudden's Methode) einen Theil der Fasern des hinteren Längsbündels verschwinden sehen; er hält es deshalb für wahrscheinlich, dass die verschwundenen Fasern einer zwischen dem sensiblen Endkern des Trigeminus und dem Oculomotorius bestehenden Associationsbahn entsprechen.

Ramon y Cajal hat seine Studien über das hintere Längsbündel hauptsächlich an Sagittalschnittserien von Mäuseembryonen angestellt.

Die Fasern des hinteren Längsbündels, besonders diejenigen, welche zum Oculomotorius- und Trochleariskern Collateralen senden, werden, bei der letzten Gruppe motorischer Zellen anlangend, äusserst dünn und enden mit freien Verzweigungen theils in Edinger's Kern des hinteren Längsbündels, theils viel später, mitten im Thalamus opticus.

Die Fasern des hinteren Längsbündels repräsentiren aufsteigende sensible Fasern zweiter Ordnung, daneben sollen aber auch absteigende Fasern im hinteren Längsbündel vorhanden sein. Des Weiteren sollen neben den absteigenden sensiblen Fasern in das Längsbündel kräftige Axencylinder eintreten, welche ihre Ursprungszellen im rothen Kern haben. Die sensiblen und sensorischen Züge des hinteren Längsbündels stammen aus dem Deiters'schen Kerne, aus dem Trigeminus und aus den Zellen der weissen reticulären Substanz.

Von diesen sensiblen Faserzügen ist der wichtigste der des Deiters-schen Ganglions. Aus diesem Ganglion gehen hauptsächlich jene groben aufsteigenden Fasern hervor, welche zahlreiche Collateralen zu den motorischen Augenkernen senden.

Die Existenz von Vestibularisfasern zweiter Ordnung im hinteren Längsbündel trägt einem den Physiologen wohlbekannten Phänomen Rechnung, nämlich der Erzeugung compensatorischer und associirter Bewegungen der Augen, während der Kopf und der Körper ihre Gleichgewichtslage ändern.

A. Tschermak, der sich mit dem Studium des hinteren Längsbündels eingehend beschäftigt hat (siehe sub 24 des Lit.-Verz.), theilte mir brieflich darüber Folgendes mit:

Digitized by Google

Bei einzelnen Thieren, speciell bei der Katze, nicht so beim Menschen, zeigt die Faserlage ventral vom Aquaeductus in der ganzen Ausdehnung der Medulla eine sehr deutliche Gliederung in ein dorsales Bündel (das hintere Längsbündel sensu strictiori) und in das von Tschermak besonders beschriebene und benannte prädorsale Längsbündel. Beide gehen in den Vorderstrang über. Held hat beide als „Vorderseitenstrangrest der Mittellinie“ zusammengefasst.

Im prädorsalen Längsbündel unterscheidet Tschermak zwei Systeme:

1. Das kreuzende Spinalsystem, aus dem vorderen Paar der Vierhügel absteigend bis in das Lendenmark.

2. Das aufsteigende kreuzende Linsenkernsystem, welches aus unbekannter Quelle durch den Hirnstamm in die Commissura hypothal. dorsalis Forel's aufsteigt.

Im eigentlichen hinteren Längsbündel steckt eine grosse Zahl auf- und absteigender Systeme. Sichergestellt sind bisher folgende:

1. Ein aus dem Rückenmark in den Hirnstamm aufsteigendes System, welches u. a. auch an die Augenmuskelkerne sowie an die Formatio reticularis beiderseits zahlreiche Collateralen abgiebt und bis zur hinteren Commissur (bezw. bis zum oberen Lateralkern und dem Darkschewitschchen Kern der hinteren Commissur) der Regio thalamica hinaufreicht. Dieses System könnte wohl die von mir angenommene, vom Rückenmark aufsteigende Reflexbahn darstellen.

2. Ein aus der Formatio reticularis (unterer, mittlerer, oberer Centralkern und Lateralkern) stammendes, im hinteren Längsbündel derselben und auch der Gegenseite bifurcirtes System, dessen absteigende Theilungsäste in das Rückenmark, dessen aufsteigende zu den höheren Abschnitten der Format. ret. gelangen.

3. Ein im hinteren Längsbündel bifucirtes gekreuztes und ungekreuztes System aus dem Vestibularendkernlager, speciell aus dem Deiters'schen Kern, dessen absteigende Theilungsäste bis ins obere Brustmark, dessen aufsteigende unbekannt wohin gelangen, jedoch sichere Collateralen an den Abducenskern, wahrscheinlich auch an den IV. und III. Kern abgeben.

4. Ein kreuzendes, im hinteren Längsbündel der Gegenseite bifurcirtes Secundärsystem der Trigeminusleitung, entspringend aus der Subst. gel. V, unbekannter Endigung.

Aus diesen Mittheilungen dürfte, wie oben bereits gesagt wurde, mit grösster Wahrscheinlichkeit hervorgehen, dass für die Leitung des Pupillarreflexes vom Rückenmark zum Oculomotoriuskern oder zum Ganglion ciliare das hintere Längsbündel mit in erster Linie in Betracht kommt.

Erörterungen über die **Physiologie** und **Pathologie** der **Pupillarbewegung.** (Hierzu Fig. 7, S. 454 und Schema II auf Tafel VIII.)

In Folgendem will ich an der Hand zweier Schemata die normalen und pathologischen Verhältnisse der Pupillarreaction erörtern. Es wird sich dabei Gelegenheit geben, die

Digitized by Google

Richtigkeit der im Vorstehenden niedergelegten Ansichten über die Pupillarreflexbahn zu prüfen und auf einzelne Punkte der bestehenden Differenzen näher einzugehen.

Nehmen wir auf Grund vorstehender Mittheilungen an, dass die vom Vierhügel zum Rückenmark ziehende secundär sensorische Bahn in der Schleife verläuft oder nehmen wir an, dass die Haubenkreuzung hierfür in Betracht kommt, so wird man zunächst über die Kreuzung dieser Bahn frappirt sein und denken, dass damit die klinischen Erscheinungen wohl kaum in Einklang gebracht werden können.

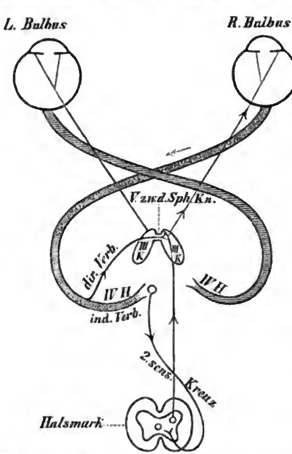


Fig. 7. V. zw. d. Sph. Kn. = Verbindungsbrücke zwischen den Sphincterkernen. III K = Oculomotoriuskern. IV H = Vierhügel. dir. Verb. = directe Verbindung der Pupillarreflexfasern mit dem III K (Annahme Bernheimer's). ind. Verb. = indirecte Verbindung der Pupillarfasern mit dem III K (Annahme des Verfassers). 2. sens. Kreuz. = 2. sensorische Kreuzung.

Sehen wir zu, wie dem ist, und beginnen wir bei den einfachsten Verhältnissen, bei der nur einseitigen u. zw. gleichseitigen Pupillenverengerung auf Lichterregung. Wir wollen uns hierzu des nebenstehenden Schemas bedienen.

Bei Beleuchtung des rechten Auges tritt bei einem Geschöpf mit totaler Sehnervenkreuzung nur eine Verengerung der Pupille des belichteten rechten Auges auf. Nehmen wir wie bisher an, dass die Sehnervenfasern nach der Kreuzung im Chiasma und der Ausbreitung im Vierhügel (Lobulus opticus) indirect oder direct mit dem Oculomotoriuskern der gekreuzten linken Seite in Verbindung treten, so haben wir aber bei der Belichtung des rechten Auges nicht eine Verengerung der rechten Pupille, sondern der linken Pupille zu erwarten, wenn wir uns nicht der zum mindesten gezwungenen Annahme hingeben, dass die zum linken Vierhügel (Lobulus opticus) gelangten Sehnervenfasern des rechten Auges in den linken Oculomotoriuskern zwar eintreten, dessen Zellen aber nicht erregen, sondern längs der von Bernheimer angenommenen Verbindungsbrücke zwischen beiden Sphincterkernen hinziehen und lediglich die Zellen des rechten Sphincterkernes erregen.

Digitized by Google

Nehmen wir hingegen eine zweite Kreuzung an, dann wird es nach dem Schema sofort klar und ist selbstverständlich, dass bei totaler Sehnervenkreuzung bei Beleuchtung des rechten Auges nur eine Verengerung der rechten Pupille erfolgt.

Wie steht es mit der Annahme einer Verbindung der beiden Sphincterkerne?

Bestände wirklich eine so weit gehende anatomische und functionelle Verbindung und Zusammengehörigkeit beider Sphincterkerne, wie sie von manchen Seiten angenommen wird, dann müssten wir wohl auch bei Thieren mit vollständiger Sehnervenkreuzung eine indirecte Pupillarreaction wahrnehmen.

Der Einwand, dass bei den Thieren mit totaler Sehnervenkreuzung die Verhältnisse im Oculomotoriuskern anders liegen werden, wie bei Geschöpfen mit partieller Kreuzung, ist nicht so ohne Weiteres als richtig anzusehen, denn wir sehen z. B. bei der Taube trotz der lediglich monolateralen Pupillenreaction eine weitgehende Confluenz des vorderen Oculomotoriusabschnittes, in den man ja den Sphincterkern zu verlegen pflegt.

Es zeigten uns übrigens die Verhältnisse und Erfahrungen bei der Taube, wobei ich nach einseitiger Bulbusevisceration doppelseitige Kernveränderung bekam, dass die Beeinflussung der interioren Musculatur eines jeden Auges von beiden Seiten des Kerngebietes bei der Lichtreaction der Pupille gar keine Rolle zu spielen braucht. Es besteht die doppelseitige Beeinflussung der interioren Musculatur vielleicht nur wegen der immer gemeinschaftlich an beiden Augen erfolgenden Accommodation und Convergenz. Wir könnten im Hinblick auf die klinischen Erscheinungen an der Pupille ruhig annehmen, dass die Reflexfasern gar nicht auf Zellen im Oculomotoriuskern einwirken, sondern erst auf die Zellen des Ganglion ciliare, wo ein Ueberfliessen der Erregung von einer Seite auf die andere nicht mehr erwartet werden kann.

Sehen wir nun weiter zu, ob bei den Geschöpfen mit partieller Kreuzung der Opticusfasern im Chiasma, bei denen neben directer Lichtreaction der Pupille auch eine indirecte Reaction erfolgt, die Annahme einer Kreuzung der secundär sensorischen Bahn die Erklärung der klinischen Symptome an der Pupille unmöglich macht oder auch nur erschwert. Wir werden sehen, wie ich vorweg bemerken will, dass das Gegentheil der Fall ist.

Nehmen wir eine zweite Kreuzung derart an, wie sie im beigebenen Schema 2 (auf Taf. VIII) angegeben ist, nehmen wir ferner an, dass ebenso wie die grössere Zahl der Sehfasern sich auch die grössere Zahl der Pupillarfasern im Chiasma kreuzt, dann kommt in Folge der zweiten Kreuzung dieses stärkere Bündel von Pupillarfasern wieder auf die Seite des Auges, von dem es ausging. Dies muss ich auch als wahrscheinlich

Digitized by Google

bezeichnen, denn nach einer Anzahl von Beobachtungen, die allerdings durch eine grössere Reihe systematischer Untersuchungen zu erweitern wären, glaube ich der Annahme sein zu sollen, dass die directe Pupillarreaction die indirecte an Stärke, an Ausgiebigkeit übertrifft. Es ist dies eine Annahme, die mit der geläufigen Anschauung in Widerspruch steht, deren Richtigkeit mir aber ziemlich sicher zu sein scheint. Man kann sich davon bei der Untersuchung der Pupillarreaction im Dunkelzimmer bei seitlich einfallendem Lichtkegel und ungleicher Beleuchtung beider Augen leicht überzeugen. Ich möchte hier auch die vielfach zu findende Angabe, dass trotz einseitig hochgradiger Herabsetzung der Sehschärfe, ja trotz Amaurose, z. B. bei einseitiger Embolie oder Thrombose der Centralarterie der Netzhaut sich immer Pupillengleichheit findet, als unrichtig bezeichnen. Jedenfalls kann ich, um bei dem Beispiel der Thrombose zu bleiben, für eine Anzahl von solchen Fällen, die ich im letzten Jahre daraufhin untersuchte, behaupten, dass die Pupille des amaurotischen Auges weiter war bei gleicher Belichtung der Augen, aber auch bei Herabsetzung der Sehschärfe aus anderen im Auge oder im Sehnerven liegenden Ursachen ist die Pupille des schlechter sehenden Auges oft weiter.

Anders liegt die Sache bei Augen, wo bei bestehender Amblyopie das Auge selbst und der Sehnerv normal befunden werden wie dies z. B. bei Schielenden der Fall sein kann. Hier konnte ich mich bei einigen Fällen, die ich in letzter Zeit daraufhin untersuchte, überzeugen, dass trotz hochgradiger Amblyopie eines Auges die Pupillen gleich sind. Es könnte dieser Umstand zu der Annahme führen, die Ursachen der Amblyopie des Schielauges nicht im Auge, sondern in der Hirnrinde zu suchen. Wir hätten somit in dem Verhalten der Pupillen in manchen Fällen einen Fingerzeig für den Sitz der die Amblyopie bedingenden Störung.

Zur Erklärung der consensuellen Reaction und auch der Pupillengleichheit huldigt man ziemlich allgemein der Ansicht, dass eine innige anatomische und functionelle Verbindung beider Sphincterkerne besteht, dass von den Zellen der Mm. sphincter pupillae im Oculomotoriuskern immer Reize in gleichem Grade zu beiden Augen ausgehen. Spricht dagegen schon in gewissem Sinne die eben erwähnte Thatsache, dass die directe Pupillenreaction die indirecte überwiegt, so spricht vor allem gegen eine so innige functionelle Verbindung der Sphincterzellen die von Anderen und mir selbst beobachtete einseitige reflectorische Pupillenstarre. Wir müssten, um diese bei dem Bestehen einer innigen anatomischen und functionellen Zusammengehörigkeit der Sphincterkerne zu erklären, eine doppelte Läsion annehmen und zwar an ziemlich weit von einander liegenden Stellen. Dass diese Erklärung aber eine sehr gezwungene und

Digitized by Google

nur sehr schwer acceptable ist, wird besonders derjenige zu ermessen wissen, der sich mit dem anatomischen Bau des Oculomotoriuskernes und der Pupillarreflexbahn etwas eingehender beschäftigt hat.

Ich glaube die Annahme als unrichtig erklären zu dürfen, dass sich die consensuelle Reaction aus der Verbindung der beiden Sphincterkerne ergiebt.

Die consensuelle Pupillarreaction tritt mit der partiellen Sehnervenkreuzung, eventuell mit dem Vorhandensein bifurcirter Fasern auf.

Als Ausnahme von der Regel glaubte man bislang das Kaninchen bezeichnen zu müssen.

Ich glaube, meine Befunde geben den Schlüssel zur Erklärung dieser Ausnahme. Meine Befunde geben Denen Recht, welche eine partielle Kreuzung beim Kaninchen annehmen, sie tragen aber trotzdem vielleicht zur Erklärung der nur monolateralen Pupillenreaction bei, da ich nämlich bei meinen Marchi-Präparaten Schollen nur im gleichseitigen Tractus und Corpus geniculatum, nur ganz vereinzelt im gleichseitigen Pulvinar und gar nicht im Vierhügel nachweisen konnte. Man könnte daraus vielleicht den Schluss ziehen, dass beim Kaninchen einige Sehfasern ungekreuzt bleiben, dagegen alle Pupillarfasern sich kreuzen. Ich möchte hier des Weiteren der Vermuthung Raum geben, dass beim Kaninchen vielleicht nur sogenannte bifurcirte Fasern in den gleichseitigen Tractus kommen. In Bezug auf die Deutung der bifurcirten Fasern wäre neben anderen Punkten wichtig zu wissen, ob die Zahl der bifurcirten Fasern bei Thieren mit totaler Kreuzung vollständig fehlen, ob die Zahl der bifurcirten Fasern bei den Thieren, wo wir annehmen, dass viele Fasern ungekreuzt bleiben, auch in grosser Zahl vorhanden sind etc.

Erläuterung des Schema 2 auf Taf. VIII.

Läsionsstelle 1. Nehmen wir an, der rechte Sehnerv sei bei 1 vollständig durchtrennt, so wird die rechte Pupille weiter sein als die linke, falls die schon gemachten Angaben über das Ueberwiegen der directen Lichtreaction über die indirecte auf Richtigkeit beruhen. Bei Belichtung des rechten Auges wird weder die Pupille dieses Auges noch die Pupille des linken Auges reagiren, hingegen wird sich bei Belichtung des linken Auges sowohl die Pupille des linken als des rechten Auges verengen. — Verengerung der Pupillen bei der Convergenz, Sympathicusreaction. Hirnrindenreflex normal.

Läsionsstelle 2. Bei sagittaler Durchschneidung des Chiasma werden die Pupillen gleichweit sein. Es erfolgt beiderseits sowohl directe als indirecte (consensuelle) Reaction. Die Verengerung wird weniger ausgiebig erfolgen als in der Norm. — Die consensuelle Reaction hat nicht ihren

Digitized by Google

Grund in der von manchen Seiten angenommenen Verbindung der Sphincterzellen im Oculomotoriuskern, sondern darin, dass die im Chiasma ungekreuzt bleibenden Fasern in der zweiten sensorischen Kreuzung grossentheils auf die andere Seite gelangen, während nur ein wohl kleiner Theil auf derselben Seite bleibt und die directe Reaction zu Stande kommen lässt. Es besteht Grund zu der Annahme, dass bei sagittaler Chiasmadurchschneidung die consensuelle Reaction ausgiebiger ist als die directe. Gegebenen Falles wäre darauf zu achten. Eigens betont sei, dass in dem Vorhandensein der consensuellen Reaction bei sagittaler Chiasmadurchschneidung kein Beweis liegt für die Verbindung der Sphincterkerne. — Da bei sagittaler Chiasmadurchschneidung bitemporale Hemianopsie zu erwarten ist, so wäre anzunehmen, dass die Pupillenreaction ausgiebiger erfolgt bei Belichtung der temporalen Netzhauthälften. Es scheint angezeigt, über die Frage der hemianopischen Pupillenreaction mit möglichst einwandfreien Methoden weitere Erfahrungen zu sammeln.

Convergenz- und Sympathicusreaction sowie der Hirnrindenreflex sind bei Läsionstelle 2 normal.

Läsionsstelle 3. Es besteht rechtsseitige homonyme Hemianopsie. Zu berücksichtigen bleibt für die Tractusläsionen, dass die Verhältnisse schematisch dargestellt sind, denn es liegen die ungekreuzten Fasern nicht zu einem geschlossenen Bündel vereinigt, sondern untermischt mit den gekreuzten Fasern. Es haben in diesem Punkte die neueren Untersuchungen die früheren Angaben v. Michel's vollauf bestätigt. Es kann somit keine Rede davon sein, dass bei einer Läsion z. B. nahe dem Corpus geniculatum, die nur das temporale Drittel des Tractus trifft, nur ungekreuzte Fasern lädirt werden.

Die Pupille des rechten Auges dürfte etwas weiter sein als die Pupille des linken Auges, da nach früheren Auseinandersetzungen Grund zur Annahme besteht, dass der grössere Theil der Pupillarfasern im Chiasma sich kreuzt. — Nach den Angaben der Mehrzahl der Autoren ist hierbei hemianopische Pupillenreaction vorhanden. Es würde danach bei Belichtung der medialen Netzhauthälfte des linken Auges die Pupille besonders medial ausgiebiger reagiren wie bei Beleuchtung der temporalen Netzhauthälfte. Bei Belichtung des rechten Auges würde die stärkere Pupillenverengerung bei Reizung der temporalen Hälften eintreten. — Wegen der wahrscheinlich partiellen Kreuzung in der secundär sensorischen Bahn wäre die consensuelle Reaction beiderseits auslösbar. — Convergenz-, Sympathicusreaction und Hirnrindenreflexe beiderseits normal.

Läsionsstelle 3a. Je nach Ausdehnung der Erkrankung kann es sein, dass entweder dieselben Erscheinungen zu beobachten sind wie bei 3, oder dass nur Hemianopsie auftritt, die Pupillenreaction dagegen nur wenig oder nicht gestört ist.

Läsionsstellen 4 und 4a. Die linke Pupille wird sowohl bei Belichtung des linken wie des rechten Auges reagiren. Die rechte Pupille wird ebenfalls sowohl direct als indirect, wenn auch sehr schwach reagiren. Es kommen für die directe Reaction des rechten Auges die im Chiasma und in der zweiten sensorischen Kreuzung ungekreuzt bleibenden Fasern des rechten Auges in Betracht. Die indirecte Reaction kommt zu Stande durch die im Chiasma gekreuzten (blauen) Fasern des linken Auges, von denen vielleicht ein Theil in der zweiten sensorischen Kreuzung ungekreuzt, d. h. auf

Digitized by Google

der rechten Seite bleiben wird. Es muss natürlich Gegenstand weiterer Untersuchungen sein, ob diese zunächst lediglich theoretischen Ausführungen stimmen. — Es ist wahrscheinlich, dass die rechte Pupille etwas weiter ist als die linke.

Convergenz- und Sympathicusreaction, Hirnrindenreflex vorhanden.

Läsionsstelle 4b. Für die Läsionsstelle 4b gilt das eben Gesagte, nur dass hier die rechte Pupille prompt und die linke Pupillesehr schwach reagiren wird.

Läsionsstelle 5, 5a und 5b. Es besteht rechtsseitige reflectorische Starre, d. h. die rechte Pupille ist bei directer und indirecter Lichterregung starr. Es ist unterbrochen die im Chiasma gekreuzte Bahn des rechten Auges, die im Chiasma ungekreuzte Bahn des linken Auges; es sind weiter unterbrochen die in der secundär sensorischen Bahn ungekreuzt bleibenden Fasern (ungekreuzte Fasern des rechten Auges, gekreuzte Fasern des linken Auges).

Die linke Pupille reagirt bei Belichtung sowohl des linken als des rechten Auges.

Bei Läsion in 5 wird wahrscheinlich die rechte Pupille weiter sein.

Bei Läsion in 5a und 5b kommen verschiedene Variationen in der Pupillenweite vor, die wahrscheinlich von Mitbetheiligung sympathischer Fasern (Reizung oder Lähmung) abhängen. In wie weit, oder besser gesagt, wie häufig neben den Sympathicusfasern für die interiore Musculatur des Auges auch die übrigen mit dem Auge in Verbindung tretenden sympathischen Fasern hierbei betroffen werden, muss Gegenstand systematischer Untersuchungen sein. Es soll hier nur erwähnt werden, dass gelegentlich die sympathischen Fasern der Lider auffällig mit afficirt sind, gelegentlich eine Störung derselben zu fehlen scheint.

Die Convergenzreaction kann hiebei lange Zeit vollständig normal sein.

Die Sympathicusreaction wird sich vielleicht verschieden verhalten. Es sind hierüber erst noch Erfahrungen zu sammeln.

Hirnrindenreflex normal.

Das Sehvermögen kann selbst bei doppelseitiger Affection viele Jahre normal bleiben. In anderen Fällen tritt schon frühzeitig Herabsetzung der Sehschärfe in Folge Opticusatrophie ein. Es bestehen ziemlich sicher keine directen Beziehungen zwischen der reflectorischen Starre und der Opticusatrophie, sondern nur indirecte, insofern, als die Pupillenstarre vielleicht auf den Stoffwechsel, Flüssigkeitswechsel im Auge schädigend einwirkt. Wir können uns vorstellen, dass durch die bei der reflectorischen Starre öfters vorhandenen Sympathicusstörungen, durch Veränderung des Gefässtonus im Auge leichter sich Giftstoffe, die auf die Ganglienzellen der Netzhaut schädlich wirken, ansammeln können, wir können ferner vielleicht annehmen, dass die Fortbewegung und Erneuerung der intraocularen Lymphflüssigkeit wegen des anormalen Pupillenverhaltens gestört ist. Verschiedenheiten im Bau des Auges sowie andere Factoren, die hier nicht näher erörtert werden sollen, könnten weiterhin von Bedeutung für das Zustandekommen der Sehnervenatrophie sein. Es handelt sich bei diesen Ausführungen lediglich um eine Hypothese, die mir jedoch mindestens ebenso viel Berechtigung zu haben scheint, wie die anderen für die Genese der Sehnervenatrophie bei Tabes aufgestellten Hypothesen.

Läsionsstelle 6. Es besteht linksseitige reflectorische Starre, d. h. es mangelt links sowohl die directe als indirecte Lichtreaction. Im Uebrigen gilt das für 5a und 5b Gesagte.

Digitized by Google

Ich will hier noch bemerken, dass bei einseitiger reflectorischer Starre eigentlich hemianopische Reaction vorhanden sein müsste, falls wir annehmen, dass die Pupillarfasern gleichmässig über die ganze Netzhaut vertheilt sind, was allerdings noch nicht bewiesen ist. Die Frage nach dem Vorhandensein der hemianopischen Reaction würde sich besonders in den wohl seltenen Fällen entscheiden lassen, wo die eine Pupille reflectorisch starr ist, während die Pupille des anderen Auges noch prompte directe und indirecte Lichtreaction zeigt.

Läsionsstelle 7. Bekanntlich verlaufen die Wurzelbündel des Oculomotorius getrennt bis zur Hirnbasis, erst da vereinigen sie sich zum Stamme. Es soll die ausgezogene schwarze Linie das Bündel für den M. ciliaris darstellen. Wir hätten bei Zerstörung desselben eine isolirte Lähmung des M. ciliaris zu erwarten. Die Weite der Pupillen dürfte neueren Untersuchungen zufolge hierbei gleich sein, also keine geringe Erweiterung der rechten Pupille, wie man bislang annahm.

Läsionsstelle 8. Es soll das punktirte Bündel das Faserbündel zum M. sphincter pupillae darstellen. Bei Zerstörung desselben ist die Pupille stark erweitert, direct und indirect lichtstarr, unbeweglich bei der Convergenz, also absolut starr. — Auf der rechten Seite des Schemas wurde angenommen, dass die den Pupillenreflex vermittelnden Fasern gar nicht auf Zellen des Oculomotoriskernes, sondern direct auf Zellen des Ganglion ciliare einwirken.

Läsionsstelle 9. Es ist die rechtsseitige Sehstrahlung zerstört und tritt in Folge dessen linksseitige gleichseitige Hemianopsie auf. Der Pupillarreflex bei Belichtung des Auges ist vollkommen normal. Speciell bemerkt sei, dass bei solchen Läsionen keine sogenannte hemianopische Reaction zu erwarten ist, was als differentialdiagnostisches Merkmal gegenüber Tractusaffectionen in Betracht kommt. — Bisweilen soll bei derartigen Herden ein Uebergewicht des gesunden Sympathicus auf derselben Seite bemerkbar sein, was sich durch röthere Gesichtsfarbe, Erweiterung der Pupille u. s. w. kundgiebt (v. Monakow). Ganz gesetzmässige Wirkungen sind jedoch in dieser Hinsicht durchaus nicht ermittelt.

Läsionsstelle 10. Der Faserzug mit der Läsionsstelle 10 soll die Bahn von der Hirnrinde zum Oculomotoriuskern darstellen, auf welcher der sogen. Haab'sche Hirnrindenreflex zu Stande kommt. Man versteht darunter eine Verengerung der Pupille, die eintritt, wenn man bei einem Individuum lediglich die Vorstellung einer Lichtquelle wachruft; es soll dabei die Belichtung und Accommodation des Auges gleich bleiben. Dieser Reflex würde bei Läsion 10 fehlen.

Läsionsstelle 11. Bei der Läsion 11 ist die Annahme gemacht, dass eine Unterbrechung noch hypothetischer sympathischer, wohl in der Pyramidenbahn verlaufender Fasern erfolgt. Wäre die Bahn beiderseits unterbrochen, so würde z. B. die Pupillenerweiterung bei gemüthlichen Erregungen ausbleiben.

Läsionsstelle 12. Es ist bei einer Läsion in 12 die Uebertragung der Hautreize auf den Sympathicus nicht mehr möglich. Die Pupille bleibt selbst bei starken Hautreizen unbewegt. Ist die Unterbrechung auf die Partie des unteren Halsmarkes beschränkt, so soll Pupillenerweiterung durch Erregung der Medulla oblongata sowie durch corticale Einflüsse (gemüthliche Erregungen) noch reflectorisch zu Stande kommen können. — Bei Durchschneidung des Sympathicus oberhalb des 8. Cervicalnerven erfolgt

Digitized by Google

bei Affen und Katzen doppelseitige Pupillenverengerung, bei einseitiger Läsion auf der zugehörigen Seite. — Es sei hier bemerkt, dass mit dem 7. Cervicalnerven und mit einigen höheren Wurzelfasern aus dem Sympathicus Fasern in das Rückenmark eintreten, welche bei der Innervation des Auges und der gleichseitigen Gesichtshälfte in Betracht kommen. Sie verlaufen in diesem ungekreuzt cerebralwärts. Deshalb machen Unterbrechungen der 7. Wurzel ebenso wie Rückenmarksdurchtrennungen oberhalb des 7. Segmentes immer gleichseitige Miosis, geringe Ptosis und oft auch Abnahme des Gesichtsturgors.

Nicht unerwähnt will ich weiter hier die Angabe lassen, dass die reflectorische Pupillenerweiterung auf Reizung sensibler Nerven nicht durch den Sympathicus erfolgt, sondern als eine passive Erweiterung, bedingt durch Hemmung des Tonus des N. oculomotorius, anzusehen ist (Braunstein).

Läsionsstelle 13. Durch eine Läsion des Sympathicus bei 13 würde die Pupillenerweiterung dieser Seite auf Sympathicusreizung vollständig erloschen sein. Es wäre die Pupille sehr eng, sie würde aber auf Lichtreiz direct und indirect prompt, wenn auch weniger ausgiebig reagiren. Auch die Verengerung bei der Convergenz würde prompt erfolgen. — Ausserdem bestände geringe Ptosis, eventuell Enophthalmus, Herabsetzung des intraocularen Druckes und Gefässwanderschlaffung.

Läsionsstelle 14. Durch eine Zerstörung des Ganglion ciliare würden die zu den glatten Muskelfasern des M. ciliaris und M. sphincter pupillae gehörigen Nervenzellen zerstört. Wir hätten danach eine Accommodationslähmung, ferner Mydriasis in Folge Sphincterlähmung. Die Pupille wäre bei Lichteinfall und Convergenz unbeweglich. — Wahrscheinlich würden durch die Zerstörung des Ganglion ciliare auch die Zellen einer Anzahl sympathischer Fasern, die zur Gefässmusculatur und zum Musculus dilatator pupillae ziehen, zerstört. Ob auch die zum M. palpebralis ziehenden Fasern dadurch zum Theil betroffen werden, ist fraglich. Des Weiteren wäre durch Zerstörung sensibler Nervenästchen eine, wenigstens vorübergehende, Sensibilitätsstörung am Auge zu erwarten. — Auf der rechten Seite des Schemas ist vom Oculomotoriuskern aus das zum Ganglion ciliare hinziehende Oculomotoriusbündel des M. ciliaris als schwarz ausgezogene Linie eingezeichnet. — Die noch nicht voll aufgeklärten Beziehungen des Sympathicus zum Ganglion ciliare sind auf beiden Seiten verschieden angenommen. Es besteht nämlich die Möglichkeit, dass ein Theil der sympathischen Fasern im Ganglion endet, ein anderer Theil vorbeizieht. Sehr wohl möglich ist, wie dies auf der rechten Seite dargestellt ist, dass alle der Pupillenerweiterung dienenden sympathischen Fasern des Auges in gar keiner Beziehung zum Ganglion ciliare stehen.

Ergebnisse.

Fasse ich zum Schluss die Ergebnisse meiner Studien zusammen, so sind es kurz folgende:

Bei der Taube besteht eine totale Kreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma.

Beim Kaninchen, bei der Katze, bei dem Affen und bei dem Menschen besteht eine partielle Kreuzung der Sehnerven-

Digitized by Google

fasern im Chiasma, vielleicht handelt es sich theilweise auch nur um eine Bifurcation von Fasern vor dem Chiasma.

Beim Kaninchen ist die Zahl der ungekreuzten Fasern eine geringe. In dem Vierhügel sind keine ungekreuzten Fasern beim Kaninchen nachweisbar.

Bei der Katze, dem Affen und Menschen beträgt die Zahl der ungekreuzten Fasern circa $1/3$ der Sehnervenfasern.

Ein geschlossenes temporales Bündel ungekreuzter Fasern existirt nicht. Meine Befunde stimmen mit v. Michel's Angaben überein.

Die Angaben Bernheimer's über eine directe Verbindung der zum Vierhügel hinziehenden Opticusfasern mit dem Oculomotoriuskern konnte ich nicht bestätigen.

Die nur gleichseitige Pupillenverengerung auf Belichtung eines Auges bei Geschöpfen mit totaler Sehnervenkreuzung ist mit den Angaben Bernheimer's kaum vereinbar.

Ebensowenig besteht die von Perlia[24]) angegebene directe Verbindung des Tractus peduncularis transversus mit dem Oculomotoriuskern beim Kaninchen zu Recht.

Es gelang mir nicht, den Tractus peduncularis transversus bei der Katze, dem Affen und Menschen nachzuweisen. Endigungen von Opticusfasern im Ganglion habenulae und Corpus subthalamicum (Corpus Luys) konnte ich nicht feststellen.

Es besteht keine directe, sondern eine indirecte Verbindung des Opticus mit dem im Halsmark oder der Medulla oblongata gelegenen Reflexcentrum der Pupille.

Abgesehen von der Kreuzung der Pupillarfasern im Chiasma besteht noch eine zweite Kreuzung dieser Fasern. Von klinischen Symptomen spricht dafür speciell die nur homolaterale Pupillenreaction nach Netzhautbelichtung bei Thieren mit totaler Sehnervenkreuzung.

Die Annahme einer innigen anatomischen und functionellen Verbindung der Zellen für die Mm.-sphincter pupillae im Oculomotoriuskern zur Erklärung der Pupillensymptome ist nicht nothwendig.

Als **absteigende** Pupillarreflexbahn von den primären Opticusganglien zu der Medulla oblongata oder dem Halsmark kommt wahrscheinlich die Schleife in Betracht.

Als **aufsteigende** Pupillarreflexbahn zum Oculomotoriuskern oder Ganglion ciliare ist ziemlich sicher das hintere Längsbündel anzusehen.

Digitized by Google

Wenn auch die Bearbeitungen unserer Themas speciell in den letzten Jahren manche Aufklärung gebracht haben, wenn vielleicht auch meine Untersuchungen und Erörterungen wieder eine kleine Förderung der behandelten Fragen bedeuten würden, so bleibt doch noch sehr Vieles späteren Untersuchungen vorbehalten. — Je mehr Interesse ich im Laufe der letzten 9 Jahren den Erscheinungen an der Pupille entgegengebracht habe, je mehr Gelegenheit, Interessantes zu sehen, mir das so reiche Material der hiesigen Augenklinik und der psychiatrischen Klinik, das ich stets in Folge der liebenswürdigen Aufforderung des Herrn Professor Dr. C. Rieger untersuchen durfte, bot, umso mehr wuchs meine Freude und meine Befriedigung bei diesen Untersuchungen, da immer neue Gesichtspunkte, immer neue, noch zu lösende Fragen, ja immer neue Räthsel auftauchten.

Es ist mit Freuden im Hinblick auf die Diagnostik zu begrüssen, dass das Interesse an den Pupillenerscheinungen in weiteren Kreisen in den letzten Jahren erheblich gewachsen ist, dass speciell auch ein reges Zusammenarbeiten der verschiedenen Disciplinen, besonders der Neurologen und Ophthalmologen mehr und mehr zu beobachten ist.

Literatur.

Auf die Literatur der optischen Bahnen bin ich aus dem Grunde nicht näher eingegangen, weil dieselbe in der letzten Zeit von Bernheimer und Dimmer in ihren sub 5 und 8 verzeichneten Arbeiten eingehender berücksichtigt wurde. Ich hielt es, um meine Arbeit nicht allzu umfangreich werden zu lassen, angezeigt, einfach darauf zu verweisen.

1) Bach, L., Experimentelle Untersuchungen über den Verlauf der Pupillarfasern und das Reflexcentrum der Pupille. Bericht über die XXVII. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg. 1898. S. 98.

2) Derselbe, Zur Lehre von den Augenmuskellähmungen und den Störungen der Pupillenbewegung. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLVII. Bd. 2. u. 3. Abth. S. 339 u. 551.

3) Derselbe, Zusammenfassende Darstellung und kritische Betrachtung der Erkrankungen der Vierhügelgegend und der Zirbeldrüse mit specieller Berücksichtigung der ocularen Symptome. Zeitschr. f. Augenheilkunde. Bd. I. 1899. S. 315.

4) v. Bechterew, W., Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Deutsch von R. Weinberg. Verlag von A. Georgi. Leipzig 1899.

5) Bernheimer, St., Die Reflexbahnen der Pupillarreaction. v. Graefe's Archiv f. Ophth. XLVII. S. 1.

6) Cajal, Ramón y, S., Beitrag zum Studium der Medulla oblongata, des Kleinhirns und des Ursprungs der Gehirnnerven. Deutsch von J. Bresler. Verlag v. J. A. Barth, Leipzig 1896.

Digitized by Google

7) Cajal, Ramón y, S., Die Structur des Chiasma opticum nebst einer allgemeinen Theorie der Kreuzung der Nervenbahnen. Deutsch von J. Bresler. Verlag v. J. A. Barth, Leipzig 1899.

8) Dimmer, F., Zur Lehre von den Sehnervenbahnen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLVIII. 3. Abth. S. 473. 1899.

9) Edinger, L., Bau der nervösen Centralorgane. Verlag von F. C. W. Vogel. Leipzig 1900.

10) Gaupp, Ueber die spinalen Symptome der progressiven Paralyse. Psychiatr. Abhandl. Herausgegeben von C. Wernicke, 1898. Ref. Neurol. Centralbl. Nr. 3. 1899. S. 127.

11) Gudden, Ueber die Kreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXV. Bd. 1. u. 4. Abth. 1879.

12) Heddaeus, E., Die Pupillarreaction auf Licht. Verlag v. J. F. Bergmann. 1886.

13) Derselbe, Die centripetalen Pupillenfasern und ihre Function. Festschrift des Vereins der Aerzte des R.-B. Düsseldorf. Verlag v. J. F. Bergmann.

14) Henschen, S. E., Klinische u. anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirnes. 1.—2. Theil. Upsala, Almqoist u. Wiksell's Buchdruckerei. 1892. 1894 u. 1896 Commissionsverlag K. F. Koehler, Leipzig.

15) v. Kölliker, A., Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Verlag v. W. Engelmann. 1896.

16) Landois, L., Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Wien 1887.

17) Leeser, J., Beiträge zur Physiologie der Pupillarbewegung. Inaug.-Diss. Halle a. S. 1881.

18) Liebrecht, Ueber das Wesen der Pupillenerscheinungen und ihre diagnostische Bedeutung. Deutsche med. W. 1899. Nr. 25 u. 26.

19) Marina, A., Das Neuron des Ganglion ciliare und die Centra der Pupillenbewegungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XIV. S. 356. 1899.

20) v. Michel, J., Ueber Sehnervendegeneration und Sehnervenkreuzung. Festschrift. Würzburg 1887.

21) Derselbe, Ueber die Kreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma. Bericht über die 24. Vers. d. ophth. Gesellsch. z. Heidelberg. 1895.

22) v. Monakow, C., Gehirnpathologie. IX. Bd. I. Theil der speciellen Pathologie und Therapie, herausgegeben von H. Nothnagel. Wien 1897. Verlag v. A. Hölder.

23) Mott, F. W., Unilateral descending atrophy of the fillet, arciform fibres and posterior column nuclei resulting from an experimental lesion in the monkey. Brain 1898.

24) Perlia, Anatomie des Oculomotoriuscentrums beim Menschen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXV. 4. 1889.

25) Riegel, C. und S. v. Förster, Auge und Rückenmark. v. Graefe's Archiv f. Ophthalmol. XXVII. Bd. Abth. 3.

26) Rosenthal und Mendelssohn, Neurologisches Centralblatt. 1897. Nr. 21.

27) Schmidt-Rimpler, H., Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. H. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie. XXI. Bd. A. Hölder's Verlag. Wien 1898.

28) Tschermak, A., Ueber den centralen Verlauf der aufsteigenden Hinterstrangbahnen und deren Beziehungen zu den Bahnen im Vorderseiten-

Digitized by Google

strang. Arch. f. Anatomie und Entwicklungsgeschichte. 1898. IV. u. V. Heft. Verlag v. Veit & Cie., Leipzig.
29) Wolff, P., Das Verhalten des Rückenmarkes bei reflectorischer Pupillenstarre. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 32. Heft 1. S. 1.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IX und X.

Fig. 1. Frontalschnitt durch den Lobus opticus der Taube in der Gegend des Oculomotoriuskernes. Tr. O. = Tractus opticus. Str. z. = Stratum zonale. Isthm. B. d. O. = Isthmusbündel des Opticus. H. L. = Hinteres Längsbündel. N. III = Nucleus des Oculomotorius. W. b. d. III = Wurzelbündel des Oculomotorius. Es lassen sich mit Leichtigkeit die Degenerationsschollen von Tr. O. bis zum Isthm. B. d. O. verfolgen. Auf der anderen Seite waren gar keine Schollen vorhanden. Die Evisceratio bulbi dextri war 17 Tage vor dem Tödten der Taube ausgeführt worden. In N. III und in W. b. d. III sehen wir ebenfalls eine Anzahl von Degenerationsschollen beiderseits. Auf der Seite des Eingriffes sind sie etwas zahlreicher. In dem übrigen Bereich des Lobus opticus sehen wir vereinzelte feinere Schollen. Eine directe Verbindung der Degenerationsschollen in der Opticusausbreitung mit dem N. III war nirgends nachweisbar. — 8 fache Vergrösserung. — Schnitt 38 der Serie.

Fig. 2. Frontalschnitt durch den vorderen Vierhügel eines Kaninchens in der Höhe des proximalen Oculomotoriuskernes, bei welchem 4 Wochen zuvor eine einseitige Evisceratio bulbi vorgenommen worden war. v. V. D. = Vorderes Vierhügeldach. Bog. u. Rad. f. = Bogen- und Radiärfasern im tiefen Mark des vorderen Vierhügels und an der Grenze zum centralen Grau. c. Gr. = Centrales Grau. A. = Aquaeductus Sylvii. N. III = Oculomotoriuskern. W. b. d. III = Wurzelbündel des Oculomotorius. H. k. = Haubenkreuzung. P. p. = Pes pedunculi. Tr. p. tr. = Tractus peduncularis transversus. Im Stratum zonale des vorderen Vierhügeldaches sieht man sofort auf der einen Seite die schwarzen Degenerationsschollen, auf der anderen Seite fehlen sie ganz oder sind jedenfalls nicht in grösserer Zahl vorhanden wie am normalen Gehirn. An den Bogen- und Radiärfasern sieht man beiderseits die gleiche Menge von Schollen. Es besteht keine directe Verbindung dieser Schollen mit den Degenerationsschollen in der Opticusausbreitung. An der Grenze des centralen Graues sieht man hier und da etwas stärkere Schollenanhäufungen. Im N. III ist beiderseits dieselbe Schollenzahl vorhanden, desgleichen in den W. b. d. III. Mit grosser Deutlichkeit treten auf der einen Seite die Degenerationsschollen im Tr. p. tr. hervor. — Vergrösserung 5 : 1. — Abbildung aus den Schnitten 59, 61, 72 der Serie zusammengesetzt.

Fig. 3. Frontalschnitt durch den proximalen Theil des hinteren Vierhügels eines Kaninchens, bei dem 4 Wochen zuvor einseitig die Evisceratio bulbi vorgenommen wurde. Gegend des Trochleariskernes. h. V. D. = hinteres Vierhügeldach. N. IV = Trochleariskern. B. kr. = Bindearmkreuzung. Die übrigen Bezeichnungen wie bei Fig. 2. Wir sehen hier wieder auf der einen Seite deutlich die Degenerationsschollen im Stratum zonale des Vierhügeldaches, auf der anderen Seite sind nur vereinzelte Schollen, wie wir sie im normalen

Digitized by Google

Gehirn auch finden. Auch in dieser Gegend des Vierhügels sehen wir in den Bogen- und Radiärfasern eine Anzahl Schollen beiderseits. Die Zahl derselben ist beiderseits ziemlich gleich. An der Grenze des centralen Graues finden sich diese Schollen manchmal etwas gehäuft. Es besteht nirgends ein directer Zusammenhang mit den Degenerationsschollen des Opticus. Auch im Trochleariskern, im hinteren Längsbündel und besonders in der B. kr. sehen wir Schollen. — Vergrösserung 5 : 1. — Schnitt 18 der Serie.

Fig. 4 Frontalschnitt durch den vorderen Vierhügel im Bereich des proximalen Abschnittes des Oculomotoriuskernes einer Katze, bei welcher 6 Wochen zuvor einseitig die Evisceratio bulbi vorgenommen wurde. v. V. D. = vorderes Vierhügeldach. Bog. u. Rad. f. = Bogen- u. Radiärfasern. A. d. v. V. = Arm des vorderen Vierhügels. c. Gr. = centrales Grau. A. = Aquaeductus Sylvii. N. III = Oculomotoriuskern. C. g. m. = Corpus geniculatum mediale. L. m. = Lemniscus medialis. P. p. = Pes pedunculi. H. kr. = Haubenkreuzung. W. b. d. III = Wurzelbündel des Nervus oculomotorius. Wir sehen im Stratum zonale des Vierhügeldaches beiderseits Degenerationsschollen, auf der dem Eingriff entgegengesetzten Seite ist die Zahl der Schollen bedeutender. Ausserdem sehen wir beiderseits in ziemlich gleicher Zahl Schollen in den Bogen- und Radiärfasern, besonders am Rande des centralen Höhlengraues, in dem Kern- und dem Wurzelbündel des N. oculomotorius. — Vergrösserung 5 : 1. — Schnitt 62 der Serie.

Fig. 5. Frontalschnitt durch den vorderen Vierhügel an der Grenze des distalen und mittleren Bereiches des Oculomotoriuskernes einer Katze, bei der 6 Wochen zuvor eine einseitige Evisceratio bulbi vorgenommen wurde. Die Erklärung der Bezeichnungen ist bei Fig. 4 zu ersehen. Die Abbildung giebt die der Seite des Eingriffes entgegengesetzte Hälfte wieder. Die andere Hälfte zeigt dieselben Verhältnisse, nur sind die Schollen in dem Stratum zonale des Vierhügeldaches etwas weniger zahlreich. Obwohl die Abbildung einen viel weiter distal gelegenen Abschnitt wie die Abbildung 4 wiedergiebt, ist auch hier nichts von einer Verbindung, einem Zusammenhang der Schollen im Stratum zonale mit den Schollen in den Bogen- und Radiärfasern und den Fasern am Rande des centralen Graues zu sehen. Auch in dem distalen Bereich des N. III sehen wir noch Schollen, des Weiteren in H. k., vereinzelt im P. p. etc. Vergrösserung 6 : 1. — Schnitt 39 der Serie.

Fig. 6. Frontalschnitt durch den vorderen Vierhügel eines Affen, bei dem 4 Wochen zuvor eine einseitige Evisceratio bulbi vorgenommen wurde. Die Abbildung bringt die der Seite des Eingriffes entgegengesetzte Hälfte. Die gleiche Seite bietet fast durchweg ganz dieselben Verhältnisse. C. g. l. = Corpus geniculatum laterale. Pulv. = Pulvinar. Tr. = Tractus opticus. Die übrigen Bezeichnungen wie bei Fig. 4. Die Degenerationsschollen sind deutlich im Tractus opticus, im Corpus geniculatum laterale, in dem Verbindungsstück zum vorderen Vierhügelarm und eine Strecke im vorderen Vierhügel zu sehen. Einige Schollen sieht man auch in den Bogen- und Radiärfasern, in den Fasern am Rande des centralen Höhlengraus, speciell des Ferneren im Oculomotoriuskern. Ein Zusammenhang dieser letztgenannten Schollen mit den Degenerationsschollen des Opticus war nicht zu ermitteln. — Vergrösserung 5 : 1. — Schnitt 78 der Serie.

Digitized by Google

Erklärung der Abkürzungen des Schema II auf Tafel VIII.

Symp. = sympathische Fasern zum Dilatator pupillae. Cil. pup. u. cil. acc. = Nervi ciliares zum M. sphincter pupillae u. M. ciliaris. G. cil. = Ganglion ciliare. C. gen. ext. = Corpus geniculatum externum. B. acc. = Wurzelbündel des N. oculomotorius, welches die Fasern für den Accommodationsmuskel enthält. B. sph. = Wurzelbündel des Nerv. oculom. für den Sphincter pupillae. ss. = Sehstrahlung. F. Acc. u. Pup. = Faserzug von der Hirnrinde zu den Zellen des M. ciliaris u. M. sphincter pupillae im Nucl. III — Haab'sche Hirnrindenreflexbahn. III K. = Oculomotoriuskern. IV H. = Vierhügeldach. Refl. b. z. 4 Hügel = centripetale Reflexbahn vom C. gen. ext. zum Vierh. centripet. B. z. M. sp. = centripetale Reflexbahn vom Vierhügel zur Medulla spinalis. centrif. Reflexb. = Centrifugale Reflexbahn vom Halsmark zum Oculomotoriuskern od. Gangl. cil. C. m. Refl. C. = Cervicalmark, Gegend des Reflexcentrums. G. 6.—7. C. u. 1. D. nervenp. = Gegend des 6.—7. Cervicalnerven- u. 1. Dorsalnervenpaares. G. sp. = Ganglion spinale. G. c. s. = Ganglion cervicale supremum. Symp. B. = sympathische Bahn von der Hirnrinde zum Rückenmark.

Digitized by Google

XXVII.

Aus Prof. KOSHEWNIKOFF's Klinik (Moscau).

Zur Symptomatologie der trophischen Störungen bei der Syringomyelie (Osteomalacie).[1])

Von

Dr. Serge Nalbandoff.

(Mit 3 Abbildungen.)

Das buntfarbige Bild trophischer und vasomotorischer Störungen, an welchen die Syringomyelie so reich ist, wird immer wieder von neuen Symptomen dieser Art ergänzt. Hierher gehört die von Marinesco beschriebene main succulante und der von Marie beschriebene thorax en bateau. Meine Mittheilung hat den Zweck, Ihre Aufmerksamkeit auf eine bei Syringomyelie auftretende eigenartige Störung im Knochensystem zu lenken, welche bisher in der Literatur noch nicht beschrieben ist. Am 26. Jan. 1899 wurde in die Klinik für Nervenkrankheiten Nikanor Bykoff, 31 J. alt, aufgenommen. Klagt über Schwäche im linken Arm.

Anamnesis. Eltern des Patienten sind am Leben, und gesund. Vater 55 J. alt, Nichttrinker; Mutter 50 J. alt; von Seiten der Verwandten nichts Bemerkenswerthes. Mutter hatte 8 Kinder, von denen nur 5 am Leben sind. Die Uebrigen starben in früher Kindheit an acuten Krankheiten. Patient ist unter den Geschwistern der zweite. Von seiner Geburt erzählt er laut Angabe seiner Mutter, dass die Entbindung eine schwere und langdauernde war, da das Kind von grossen Dimensionen war. Diesem Umstande ist es augenscheinlich zuzuschreiben, dass er mit einer Kopfgeschwulst (Haematoma) geboren wurde, welche jedoch bald verschwand. Pat. begann zu gehen und zu sprechen vor Ablauf des ersten Lebensjahres. Von Kindheit an frappirte Pat. seine Umgebung durch seinen mächtigen Körperbau. Seine durch Grösse und Kraft sich auszeichnenden Hände wurden von seinen Altersgenossen als „Bärentatzen" bezeichnet. Fussbekleidung musste für ihn immer besonders bestellt werden.

Vom 8.—12. J. besuchte Pat. die Schule, folgte dem Unterricht ohne Mühe. Im Alter von 11—12 J. Schlag auf den Kopf in der Occipitalgegend der linken Seite. Bewusstlosigkeit im Laufe von 5—10 Min.,

1) Mitgetheilt in der neuropathol. und psychiatr. Gesellschaft in Moscau. 19. Nov. 1899.

Digitized by Google

hernach leichter Schwindel. Bis zum Beginn seiner jetzigen Krankheit fühlte sich Pat. vollkommen gesund, galt als Herkules, ging allein auf die Bärenjagd; 22 J. alt wurde er als militärpflichtig einberufen, jedoch wegen privilegirender Familienverhältnisse der Reserve zugezählt. Auch hier erregte er durch seine Gestalt Aufsehen bei den die Rekrutirung leitenden Soldaten.

22 J. alt trat Pat. in die Ehe und hatte 5 Kinder, von denen nur 3 am Leben sind; 2 starben in früher Kindheit; Ursachen unbekannt. Bis 23—24 J. fühlte sich Pat. vollkommen gesund. Seit dieser Zeit jedoch begann er zu bemerken, dass seine linke obere Extremität, hauptsächlich Hand und Vorderarm, dicker wurden, was besonders nach Arbeit in die Augen fiel. Nach einiger Erholungspause nahm das Volumen wieder etwas ab; doch blieb sie constant dicker, als die rechte Extremität. (Patient ist nicht linkshändig.) In diese Zeit verlegt Pat. auch das Auftreten von Schwäche und Parästhesien in dieser Extremität, sie begann zu „tauben". Um dieselbe Zeit (vor 8—9 Jahren) bildete sich am Nagel des dritten Fingers der linken Hand ohne jede ersichtliche Ursache eine Blase und der Nagel fiel ab. Besonderen Schmerz fühlte er nicht. An Stelle des früheren Nagels wuchs ein neuer, etwas deformirter, auf. Allmählich begann Pat. wahrzunehmen, dass die Haut der linken Handfläche in absonderlicher Weise rauh wurde, es bildeten sich sogar Schwielen, und in diesen Ritzen, welche zur Bildung kleiner oberflächlicher Abscesse führten.

Der Beginn der Erkrankung des linken Schultergelenks ist mit Sicherheit nicht festzustellen: er gehört einer längst vergangenen Zeit an, und das, was darüber mehr oder weniger sicher bekannt ist, bezieht sich auf den April des Jahres 1896.

Wie dem auch sei, Pat. bemerkte schon längst, vor mehreren Jahren, dass die Beweglichkeit im Schultergelenk merklich immer mehr abnahm, wobei jedoch weder Veränderungen in der äusseren Configuration, noch irgendwie erhebliche Schmerzen zu constatiren waren.

Im April 1896 zog sich Pat., wie es scheint, eine Erkältung zu, als er leichtgekleidet an einem kalten und windigen Tage im Felde arbeitete. Am Abend zeigten sich allgemeine Schwäche, Hitze, Frost, und am folgenden Tage musste er das Bett hüten von einer Infection, wahrscheinlich typhösen Charakters, ergriffen. Pat. war über einen Monat bettlägerig, und als er schon zu reconvalesciren begann, bemerkte er, dass sein linkes Schultergelenk frappant an Umfang zugenommen hatte und die Haut über demselben gespannt, heiss anzufühlen war und hyperämisch war. Die Axillar- und Infraclaviculardrüssen waren geschwollen. Pat. fühlte keinen stärkeren Schmerz im Gelenk, doch empfand er im Gelenk eine Art Stechen oder Stossen, welches sich zuweilen heftig steigerte. Anfangs behandelte Pat. sein Gelenk mit Hausmitteln, als er jedoch keine Besserung bemerkte, im Gegentheil das Gelenk immer mehr anschwoll, hielt er mit seiner Behandlung inne. Die Entzündungserscheinungen begannen zurückzugehen, die Geschwulst wurde etwas kleiner, doch sein Allgemeinzustand besserte sich nicht, der Schwächezustand blieb bestehen. Erst im September 1896 wandte sich Pat. an ärztliche Hülfe aus Anlass seines Gelenks. Der Arzt bemerkte bei Untersuchung des Zustandes der Gelenke da zum ersten Male ein Knirschen, welches Pat. vorher niemals wahrgenommen hatte. Im Krankenhause wurde die erste Incision in der Schultergegend

Digitized by Google

gemacht, wobei sich gegen vier Glas einer vom Arzt (nach Angabe von Pat.) als eitrig bezeichneten Flüssigkeit entleerte. Die Operation war eine schmerzlose. Pat. blieb im Krankenhause etwas über eine Woche, begab sich dann nach Hause, wo er nachher alltäglich aus der Gelenkhöhle eine „eitrige" Flüssigkeit auspresste. Pat. erholte sich merklich. Nach circa drei Monaten heilte die Oeffnung zu. Nach einiger Zeit begann das Gelenk wieder zu schwellen, und 3—4 Monate später brach es vorn unterhalb des Schlüsselbeins auf. Aufs Neue begann eine Flüssigkeit sich aus dem Gelenke auszusondern, was nun Monate lang anhielt und erst aufhörte, als die Oeffnung vernarbt war. Dieses wiederholte sich im Laufe der Jahre 1896 und 97 mehrere mal, jedesmal nach einer Pause von einem Monate oder etwas darüber, während welcher das Gelenk sich aufs Neue füllte. Dabei setzte Pat. seine Beschäftigung fort. Im Januar 1898 zog sich Pat. wieder eine Erkältung zu, worauf dann das Gelenk in einer Nacht heftig anschwoll. Pat. wandte sich wieder ins Krankenhaus, wo eine zweite, grössere Incision der Schulter vollzogen wurde, welche fast schmerzlos war; dabei wurde eine grosse Menge Flüssigkeit entleert. Erst im September des Jahres 1898 heilte die neugebildete Oeffnung zu, aus welcher während der ganzen Zeit ihres Bestehens sich Flüssigkeit, wie es scheint, serösen Charakters abgesondert hatte. Im Juni—Juli gelang es Pat., zwei Knöchelchen von sehr geringen Dimensionen, welche aus der Wunde ragten, herauszuziehen; aus letzterer schieden sich gleichfalls sandähnliche Körnchen aus. Erst einen Monat später, als die Wunde verheilt war, füllte sich das Gelenk aufs Neue mit Inhalt. Diesmal entschloss sich Pat., selbst zu operiren; zu diesem Behuf „durchstach" er mit einem Messer die Geschwulst an dem Ort, wo sie am meisten fluctuirte, d. h. vorn unterhalb des Schlüsselbeins; der Gelenkhöhle entfloss circa $1\frac{1}{2}$ Glas milchgelber, übelriechender Flüssigkeit. Die Oeffnung verheilte schnell. Darauf wiederholte sich dasselbe, was früher vorging: das Gelenk begann sich aufs Neue zu füllen. In solchem Zustande gerieth Pat. zu uns. Vor drei Monaten (Ende October 1898) verletzte sich Pat. beim Beschneiden des Nagels am Daumen der linken Hand den Finger, wobei er jedoch keinen Schmerz fühlte. Die Wunde war unbedeutend und Pat. mass ihr keine Bedeutung zu, setzte seine Arbeit fort und unternahm nichts. Einige Zeit (circa eine Woche) später bemerkte er, dass sein Finger zu schwellen begann, sich röthete und heiss anzufühlen war. Die Schwellung verbreitete sich allmählich auch auf die anliegenden Bezirke — die Gegend der Emin. thenaris und zum Theil der Handfläche. Schmerz unbedeutend. Nach weiteren $1\frac{1}{2}$—2 Wochen bemerkte Pat., dass am Nagel, an der Radialseite, sich ein Abscess zu formiren begann; der Nagel begann sich abzuschälen. In der Voraussetzung, dass sich unter dem Nagel ein Splitter befinde, riss Pat. einen Theil des Nagels ab, einen anderen Theil schnitt er ab, wobei es ihm jedoch nicht gelang, ein an der Ularseite haftendes Stück, dessen Zusammenhang mit dem Nagelbett augenscheinlich nicht unterbrochen war, zu entfernen. Die ganze Operation vollzog Pat., ohne dabei den geringsten Schmerz zu empfinden.

Kurz darauf wurde die Haut der Radialseite des Fingers, in der Nähe des Nagelbetts, dünn und es bildete sich eine Oeffnung, aus der Eiter sich abzusondern begann. Einige Zeit nachher schieden sich 2—3 kleine Knöchelchen aus.

Digitized by Google

Status praesens. Pat. von mittlerem Wuchs, breitschulterig, macht den Eindruck eines robusten Menschen. Beim ersten Blick ersichtlich, dass seine linke Hand etwas dicker ist, als die rechte.

Beifolgend ausführliche Messungsresultate:

Abstand vom Boden bis zum	Scheitel (Wuchs)	1674 mm	
„ „ „ „ „	äusseren Gehörgang	1530 „	
„ „ „ „ „	Proc. acromion.	1377 „	
	Länge des Oberarms	—	347 mm
„ „ „ „ „	Proc. olecranon	1030 „	
	Länge des Vorderarms	—	242 „
„ „ „ „ „	Pr. styloid. radii	788 „	
	Länge der Hand	—	213 „
„ „ „ „ „	Spitze des Mittelfingers	575 „	
	Länge des Zeigefingers	108 „	
	„ „ Mittelfingers	115 „	
Vom Boden bis z. Troch. maj.		847 „	
	Oberschenkel	—	387 „
„ „ „ „	Epicond. ext.	460 „	
	Unterschenkel	—	390 „
„ „ „ „	Malleol. ext.	70 „	
	Länge des Fusses		280 „

	linkerseits	rechterseits
Umfang d. Oberarms maxim. (165 mm vom Acromion)	345 mm	328 mm
„ „ Vorderarm „ (150 „ „ Ellbogen)	275 „	265 „
„ „ Hand im Niveau d. Capitul. oss. metacarpi	255 „	250 „

		1. F.	2. F.	3. F.	4. F.	5. F.
„ „ Basalphalanx	rechts:	85 mm	87 mm	83 mm	77 mm	77 mm
	links:	128 „	94 „	90 „	81 „	77 „
„ „ Nagelphalanx	rechterseits:	83 „	70 „	70 „	66 „	63 „
	linkerseits	125 „	73 „	73 „	68 „	68 „

	links	rechts
„ „ Oberschenkels (25 cm. von der Sp. ant. sup)	522 mm	530 mm
„ „ Unterschenkels maxim.	387 „	397 „
„ „ Fusses (auf d. Höhe d. Unterschenkels)	270 „	270 „
„ „ 1. Fingers (Basalphalanx)	95 „	95 „
Halsumfang	385 „	—
Brustumfang (auf d. Höhe d. Brustwarzen)		990 „

Querdurchmesser d. Kopfes	156 mm
Längsdurchm. „ „	184 „
Kopfumfang horizontal	577 „
„ vertical	385 „
„ transversal	388 „
Gesichtslänge von d. Haargrenze bis Kinn	177 mm
Abstand d. oberen Randes d. Schneidezähne vom Kinn	47 „

Der Schädel zeigt einige Formanomalien rechtsseitig deutlicher ausgeprägt. Gaumen flach und breit. An den Ohren nichts Bemerkenswerthes.

Digitized by Google

Volumen des linken Schultergelenks bedeutend vermehrt, besonders sagittaler Durchmesser. Vorn tritt eine Schwellung hervor, welche bei Palpation fluctuirt (periarticulärer Abscess). Hauttemperatur an dieser Stelle erhöht. In der Schultergegend befindet sich eine Narbe in Form einer bogenförmigen Linie (Länge 115 mm), deren mittlere Partie eingezogen und mit den Geweben, welche sie bedeckt, verschmolzen ist. Die Haut ist stellenweise pigmentirt, an einigen Stellen verdickt und schwer zu falten. An verschiedenen Stellen der Schultergegend und Vorderseite des Gelenks eingezogene Narben-Stellen früherer Perforationen der Gelenkhöhle. Das subcutane Bindegewebe zeigt vermehrtes Volumen. Das linke Schlüsselbein steht höher als das rechte, was besonders am Acromialende ins Auge fällt. Bei Palpation des Gelenkes bleibt kein Zweifel, dass das distale Ende der Spina scapulae, d. h. der Proc. acromial. abgebrochen war, sich gesenkt hat und mit den benachbarten Geweben verschmolzen ist, was besonders deutlich bei rotatorischen Bewegungen des Oberarmbeins sich constatiren lässt. In der Gegend des abgebrochenen Theils der Spina ist deutlich eine Einsenkung durchzufühlen. Eine detaillirtere Untersuchung des Gelenkes ist durch die Flüssigkeitsanhäufung in demselben erschwert. Willkürliche, sowie auch passive Bewegungen im Gelenk sind beschränkt; Pat. kann den Arm nur bis Horizontallage aufheben: mechanisches Hinderniss. Bei Bewegungen deutliches Knirschen. Mures sind nicht durchzufühlen. Axillar- und Infraclaviculardrüsen vergrössert. Die Untersuchung des Gelenkes, sowie die Verdeutlichung einiger pathologischer Erscheinungen dieses Falles verdanken wir Prof. Spisharny, welchem wir an dieser Stelle Dank sagen.[1]) Am linken Arm, namentlich der Streckseite, im Gebiet der Schulter und des linken Epigastrium befinden sich Narben von verschiedener Grösse — Spuren ehemaliger Blasen, Schorfe und Ambusturen. Im Bereich der genannten Stellen ist das subcutane Bindegewebe unvergleichlich reicher entwickelt als rechterseits: die Hautfalten mitsammt dem Unterhautgewebe sind in diesem Gebiete viel dicker. Mit diesem Factum steht auch die bei Besichtigung und Messung constatirte Volumenzunahme der linken oberen Extremität in engem Zusammenhang.

Die linke Handfläche ist schwielig verdickt, stellenweise zeigt sie Ritzen. Der Daumen mitsammt dem umliegenden Bezirk zeigt vermehrtes Volumen; seine Haut ist stark gespannt, glänzend, trocken und roth. Abschuppung der Epidermis; Hauttemperatur erhöht. Der ganze Finger stellt eine gleichförmige Masse von sehr fester Consistenz dar. Bei Druck gelingt es nirgends, Bildung von Grübchen hervorzurufen. Bewegungen in den Articulationes interphalangeae fast gar nicht vorhanden. Das Nagelbett ist entblösst. Nagelüberrest am Grunde des Nagelbetts. Am äusseren Winkel des Nagelbetts eine Oeffnung, welche Eiter absondert. Fluctuation ist nicht merkbar, Druck nicht schmerzhaft. Bei eingehender Untersuchung der Phalangenknochen liess sich feststellen, dass sie etwas weicher anzufühlen und bis zu einem gewissen Grade biegsam waren. Radioskopiren der linken Hand zum Zweck einer Controlirung obiger Erscheinungen (Anfang Februar) bestätigte auf das Schlagendste unsere Voraussetzung: wir erhielten das Bild aller Knochen der linken Hand, aus-

1) Pat. wurde bezüglich der Arthropathie von Pr. Spisharny in der chirurg. Gesellsch. demonstrirt.

Digitized by Google

genommen beide Phalangen des Daumens, welche fast ganz fehlten. Die Radiographie gab folgendes Bild: Im Bereich der Nagelphalanx hatte der Schatten im Allgemeinen die Form eines Dreiecks, dessen Spitze gegen das Ende des Fingers gerichtet war. Von den beiden Seiten, welche die Spitze des Dreiecks bildeten, schien die Ulnarseite etwas stärker schattirt. Unmittelbar unterhalb des radialen Schenkels liess sich eine Schattirung in Form eines kleinen Keils erkennen, welcher jedoch mit dem ersteren Schatten ersichtlich nicht zusammenhing. Im Gebiet der ersten Phalanx war nichts zu vermerken, ausgenommen deren Basis und einen schwach schattirten dünnen Streifen, welcher sich vom radialen Schenkel des genannten Dreiecks zum Capitulum ossis metacarpi zieht. In der Basalgegend der ersten Phalanx zeigte sich eine kleine, sehr undeutliche Schattirung. Der erste Mittelhandknochen zeigte, mit Ausnahme des Capitulum, dessen



Fig. 1.

Contouren undeutlich verwischt waren, keine pathologische Veränderungen. Am dritten Finger etwas deformirter Nagel.

Nervensystem. Sehen normal. Keine Verengerung des Sehfeldes. Pupillen gleich gross, reagiren kräftig. Kein Nystagmus. N. facialis zeigt normale Verhältnisse. Mm. corrugatores supercil. sind beständig etwas gespannt. Zunge breit und kurz, bedeckt beim Herausstrecken kaum die Mucosa der Unterlippe; weicht dabei nicht von der Mittellinie ab. Linksseitig an der Zunge unbedeutende fibrilläre Zuckungen. Weicher Gaumen normal. Rede, Schlucken, Kauen normal. Geruch, Geschmack, Gehör normal. Bewegungen von Kopf und Rumpf regelrecht, von ausreichender Amplitude und Stärke. An den oberen Extremitäten active sowohl, als passive Bewegungen unbehindert und von genügender Amplitude und Stärke, ausgenommen nur das linke Schultergelenk. Rechte Hand nach Dynamom.

Digitized by Google

52 Kilo, linke 50 Kilo. Im Ellenbogengelenk lässt sich übernormale Beweglichkeit constatiren. Muskelabmagerung nirgends zu constatiren. Die noch erhaltenen Bewegungen im linken Schultergelenk sind bis zu einem gewissen Grade geschwächt. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln der linken Schulterzone erwies sich blos quantitativ etwas verringert.

Reflexe vom Biceps rechterseits vorhanden, links nicht vorhanden. Die Bewegungen des linken Beines stehen an Kraft denen des rechten



Fig. 2.

etwas nach. Passive Bewegungen normal. Sohlen-, Achillessehnen- und Kniereflex linkerseits lebhafter. Cremaster- und Bauchwandreflex nicht vorhanden. Pat. klagt über dumpfen Schmerz in der Gegend des linken Schultergelenkes. Nervenstämme bei Druck nicht schmerzhaft, nicht verdickt.

Untersuchung der Sensibilität. Die tactile Sensibilität ist nur wenig herabgesetzt, auf der linken Hälfte des Kopfes, des Gesichts, des linken Armes, der Schulter und der linken Brust- und Rückenhälfte. Vorn

Digitized by Google

geht die Grenze bis zu einer durch den Proc. xyphoideus gezogenen Linie, hinten bis zum 10.—11. Brustwirbel. Pat. fühlt Berührung deutlich, localisirt sie richtig. Die herabgesetzte Schmerzempfindlichkeit beschränkt sich auf dasselbe Gebiet, nur ist zu bemerken, dass am ganzen Arm bis zur Schulter hinauf (Gegend des Musc. deltoid.) namentlich an der Radialseite vollständige Schmerzanästhesie herrscht. An der Ulnarseite des Oberarmes und theilweise Vorderarmes ist Pat. gegen Stich empfindlich, jedoch nur schwach. Im Gebiet der linken Schulter ist die Sensibilität weniger herabgesetzt. Im Bereiche der linken Brust-, Rücken- und Gesichtshälfte ist die Sensibilitätsabnahme eine unbedeutende. Die Herabsetzung der Temperaturempfindlichkeit umfasst dasselbe Gebiet. Untersuchung mit extremen Graden. Eine Temp. von + 45° wurde von Pat. an der ganzen linken oberen Extremität als lauwarm empfunden; bei Untersuchung mit einer Temp. von + 5° zeigte die Extremität in denselben Grenzen vollständige Psychroanästhesie. An allen anderen Stellen wurden Temperaturen von + 45° und + 5° von Pat. richtig, entsprechend als heiss und kühl bezeichnet, beide jedoch wurden hier weniger intensiv empfunden, als an den gleichen Stellen der rechten Seite. Untersuchung mit mittleren Graden: An Gesicht und Brust unterschied Pat. Temperaturdifferenzen von 2°, an Hals und Schulter — von 5°, am Arm — 14°.

Vasomotorische Störungen. Bei herabhängenden Armen (im Laufe einiger Zeit) nimmt die linke Hand bläuliche Färbung an, welche bei Veränderung der Lage verschwindet. Schweissabsonderung zeigt nichts Abnormes.

Psychik normal.

Innere Organe gesund. Beckenorgane in Ordnung. Temperatur normal.

Verlauf. Pat. war in der Klinik vom 26. I. bis zum 14. IV. 99 in Behandlung. Schon wenige Tage nach Aufnahme in die Klinik hörte die Eiterabsonderung aus der Nagelphalangengegend des linken Daumens auf und die Oeffnung vernarbte.

Der periarticuläre Abscess, welcher sich um das Schultergelenk bildete, reifte immer mehr, die Fluctuation wurde stärker und die Haut so dünn, dass eine kleine Incision zur Eröffnung des Abscesses genügte. Letztere wurde am 2. II. von Prof. Spisharny ausgeführt. Aus der Abscesshöhle entleerte sich gegen 2 Glas serös-eitriger Flüssigkeit ohne Geruch und mit einer grossen Menge fibrinöser Gerinnsel. Die mikroskopische Untersuchung derselben ergab eine geringe Anzahl Streptokokken. Gelegentliches Sondiren der Höhle ergab Folgendes: Die Abscesshöhle communicirte mit der Gelenkskapselhöhle, so dass nach einigen Manipulationen die Sonde ungehindert in die letztere geräth. Bei Untersuchung der Gelenkhöhle, deren Umfang sich als bedeutend vermindert erwies, gleitet die Sonde nirgends über eine glatte Fläche, wie sie dem Gelenk eigen ist, sondern stösst überall auf Hindernisse in Gestalt kleiner sackförmiger Vertiefungen. Weder freiliegende Körper, noch Entblössung des Knochens waren dabei zu constatiren. In Summa blieb kein Zweifel übrig, dass sowohl die ganze Gelenkkapsel, als auch die letztere umgebenden Gewebe bedeutend verdickt waren, und zwar durch in grosser Menge gewuchertes Bindegewebe. Untersuchung sowie Incision waren völlig schmerzlos; doch die Sonde wurde von Pat. bei Untersuchung des Gelenks gefühlt. Der angelegte Verband war gegen Abend durchnässt und wurde gewechselt. Temperatur nicht erhöht.

8. II. Verband abgenommen. Die Schnittstelle war ganz ohne Eiterung zugeheilt.

Digitized by Google

14. II. Zur Controlirung der über den Zustand der Phalangenknochen des Daumens mittelst Radiographie erhaltenen Aufschlüsse wurde von Prof. Spisharny im Gebiete der I. Phalanx des genannten Fingers eine nahezu perforirende Punction ausgeführt. Die Nadel drang unbehindert durch die Haut und das hinter derselben gelegene Gewebe, stiess dann auf ein leichtes Hinderniss in der Knochensubstanz der Phalanx, welches sich jedoch bei geringer Anstrengung seitens des Operirenden ohne Mühe überwinden liess. So bohrte sich die Nadel immer tiefer in die Knochensubstanz und drang schliesslich ohne erhebliches Hinderniss bis zur Volarseite der Phalanx vor. Damit war die Bestätigung erlangt, dass wir es in der That nicht mit Knochen, sondern einem an dieser Stelle von Kalksalzen freien Gewebe (wenn auch vielleicht nicht vollkommen) zu thun hatten. Die ganze Operation war für Pat. absolut schmerzlos. Finger verbunden.

16. II. An den linken Daumen elastischer Verband angelegt. Diese Behandlung wurde einen Monat lang fortgesetzt, dann aber unterbrochen, als es sich erwies, dass unter dem Verbande kleine Ulcerationen sich zu bilden begannen.

Theils unter dem Einfluss dieser Maassregel, theils wohl auch im Zusammenhang mit der Besserung im Allgemeinzustande des Kranken nahm der Daumen merklich an Umfang ab, so dass eine am 2. VI. angestellte Messung für die I. Phalanx 115 mm, für die II. 100 mm ergab.

Von Zeit zu Zeit wurde der Daumen palpatorisch untersucht, wobei es sich zeigte, dass die bei den ersten Untersuchungen constatirte Biegsamkeit des Knochens allmählich zu schwinden und die Phalangenknochen Festigkeit zu gewinnen anfingen.

10./IV. wurde die zweite Radiographie abgenommen, welche Folgendes ergab: Die Schatten im Gebiete beider Phalangen des linken Daumens waren diesmal ganz eigenartig vertheilt. Das schattirte Dreieck, welches in der ersten Radiographie kaum angedeutet war und der Nagelphalanx des Daumens entspricht, trat hier deutlich hervor. Die Knochensubstanz der Nagelphalanx zeigte sich beim Vergleich mit dem entsprechenden Abschnitt der rechten Hand ersichtlich hyperplasirt. Vor dem Schattendreieck, entsprechend dem distalen Ende des Nagelphalangenknochens, war ein Schatten mit undeutlichen Contouren zu sehen. Hinter dem Dreieck, an der Stelle der Articulatio interphalangea, ging der Schatten fast ununterbrochen ins Gebiet des ersten Phalangenknochens über. Hier legten sich die Schatten, wenn auch im Ganzen an die Form der ersten Phalanx erinnernd, äusserst wunderlich. An der Ulnarseite der Phalanx, dicht an deren Basis, starrten zwei stalactitenartig schattirte Vorsprünge, welche übereinander gelegen, gegen das Capitulum des Mittelhandknochens herabhingen. Innerhalb des dem Knochen selbst entsprechenden Schattens war an der Radialseite der Phalanx eine dunklere ringförmige Schattirung zu sehen, welche an eine Auftreibung des Knochens erinnerte. Das Capitulum des Os metacarpi war jetzt deutlich und scharf begrenzt. Auch die Articulatio metacorpo-phalangea war zu sehen.

Während der ganzen Zeit seines Aufenthaltes in der Klinik klagt Pat. fast beständig über dumpfen Schmerz in der Schultergelenkgegend, woran er auch zu Hause litt. Wichtig ist der von Pat. selbst constatirte Umstand, dass sein Schultergelenk die ganzen $2\frac{1}{2}$ Monate, die er in der Klinik verbrachte, an Umfang nicht zunahm. „Zu Hause hätte sich in dieser Zeit wohl schon etliche Male aus dem Gelenk Flüssigkeit entfernt“ —

Digitized by Google

äusserte sich Pat. — Dass sich dieses in der That so verhält, dafür kann ein unlängst eingetroffener Brief von ihm als Bestätigung dienen. Pat. schreibt, dass er kaum seine gewöhnliche Bauernarbeit wieder aufgenommen hatte, als das Gelenk wieder zu schwellen begann, und einen Monat nachher (um den 10. April) durchstach er bereits eigenhändig die Geschwulst mit einem Nagel. Ausfluss aus dem Gelenk, schreibt Pat., dauert noch fort (der Brief ist vom 1. September datirt).



Fig. 3.

Therapie. In der Klinik beschränkte sich die Behandlung auf Hautreize, wie spanische Fliegen, Cauterisation. Innerlich Natr. jodat. Ausser Besserung des Allgemeinzustandes und subjectiven Wohlbefindens waren im Zustande des Kranken keine Veränderungen zu constatiren.

Indem wir nun zur Analyse des gegebenen Falles übergehen, gedenken wir keineswegs alle interessanten Einzelheiten desselben ins

Digitized by Google

Auge zu fassen. Die Besprechung des Gelenkleidens unterlassen wir ganz in der Absicht, dasselbe in einer besonderen Arbeit zu erörtern, beschränken uns also auf den Hinweis, dass unser Patient einen Fall von Macrosomia totalis darstellt.

Der Schwerpunkt unserer Mittheilung ist der Process am Daumen der linken Hand. Wir haben hier einen Fall völligen Verschwindens der Kalksalze aus den Knochen der Daumenphalangen vor uns, das sowohl klinisch, als radioskopisch constatirt ist; dann aber deren allmähliche Wiederumbildung in osteoides Gewebe, welches jedoch unregelmässig und überschüssig abgelagert ist. Womit haben wir es nun hier zu thun und wie ist dieser ganze Process zu erklären?

Pathologische Processe in den Knochen, welche mit einem Verschwinden der Salze aus den letzteren einhergehen, führen in der Pathologie den Namen Halesteresis. Dieser Process wird bei den verschiedenen Krankheitsformen in höherem oder geringerem Grade angetroffen, am deutlichsten ist er jedoch bei der Osteomalacie ausgesprochen.

Nach den jüngsten Arbeiten über diese Krankheitsform zu urtheilen (vergl. Vierordt, in dem Sammelwerke von Nothnagel) sind die Anschauungen über die pathologische Anatomie der Osteomalacie als noch nicht ganz feststehend zu betrachten.

Doch wollen wir zwei Momente dieser Krankheit näher ins Auge fassen: das Bild ihrer hochgradigsten Entwicklung und das Stadium der Regeneration in relativ schwach ausgeprägten Fällen von Osteomalacie.

Es gilt als Regel, dass in Fällen hochgradiger Osteomalacie die äussere Rindenschicht des Knochens sehr lange dem Erweichungsprocess Widerstand leistet, wobei sich um denselben eine dünne, feste Schale bildet. Wenn der Process noch weiter geht, so „wird die erweichte, gallertartige Innenmasse im Wesentlichen vom verdickten Periost wie in einem häutigen Sack zusammengehalten“, (Vierordt).

Bei diesem Zustande kann von einer Regeneration des Knochens natürlich nicht die Rede sein.

Regeneration des Knochens tritt gewöhnlich bei Stillstand des Krankheitsprocesses ein, in Fällen, wo er relativ schwach ausgeprägt ist, und vollzieht sich selbstverständlich in den am meisten afficirten Theilen, d. h. in den centralen, regelrecht, wobei sich jedoch ein weit compacteres und festeres Gewebe bildet als bei normalen Verhältnissen.

Was sehen wir bei unserem Kranken?

Der Krankheitsprocess, welcher, nach der Radiographie zu urtheilen, in fast völliger Entkalkung der Phalangenknochen seinen Ausdruck gefunden, war in diesem Falle zu weit vorgeschritten, bis hart an die Grenze, jenseits welcher keine Regeneration der geschwundenen Knochensubstanz mehr eintritt; nichtsdestoweniger tritt

Digitized by Google

ein Moment ein, wo in das osteoide Gewebe sich Kalk einzulagern beginnt, doch ist die Ablagerung eine irreguläre: sie geht von der Peripherie aus und führt zu überschüssiger Knochenbildung.

Die Zusammenstellung dieser Facta macht die Diagnose einer klassischen Osteomalacie in unserem Falle unzulässig. Wir hatten einen wenig bekannten, eigenartigen Process vor uns, welcher der Osteomalacie nur annähernd ähnlich sah.

Da ich nicht die Möglichkeit habe, Ihnen zum Vergleich von Osteomalacie afficirte Knochen zu präsentiren, will ich mich darauf beschränken die von Gocht in seinem Leitfaden der Radioskopie gemachte Beschreibung von Photographien anzuführen. Letzterer beschreibt in Kürze eine Radiographie des oberen Endes vom Oberschenkelbein eines an Osteomalacie gestorbenen Kranken. Die histologisch-anatomische Untersuchung ergab eine tiefgreifende Veränderung des Knochen; fast völlige Zerstörung desselben im Centrum und Zerfall des compacten peripherischen Theils in einzelne dünne Fasern. Beim Radiographiren gab dieser Knochen keinen Schatten. Ein zweiter Fall von Radioskopie der Knochen bei Osteomalacie gehört Göbel. Letzterer verfolgte dabei den Zweck einer Untersuchung der Callusbildung und des Zustandes der Bruchenden bei einer Kranken, welche im Laufe von 5 Jahren zehn Fracturen der oberen Extremitäten überstanden hatte und ersichtlich an Osteomalacie litt. Zum Erstaunen des Autors gab der Knochen keinen Schatten, während in den übrigen Knochen der oberen Extremitäten eine äusserst originelle Vertheilung der Schatten zu beobachten war: beschattet erwiesen sich nur die peripheren Theile der Knochen, und auch diese ungleich schwächer, als bei normalen Verhältnissen; das Centrum war vollkommen hell. Leider ist dieser Fall äusserst kurz beschrieben.

Die zweite Frage, welche wir uns vorlegten, war die nach der Entstehung des Processes.

Aus der Anamnese war bekannt, dass dem Verschwinden der Kalksalze aus den Knochenphalangen Abscessbildung in denselben und consecutive phlegmonöse Entzündung vorhergegangen waren. Diese Umstände liessen einen Zusammenhang zwischen den beiden Erscheinungen vermuthen.

Das Studium der pathologischen Anatomie der chronischen entzündlichen Processe in den Knochen, sowie der Radiographien dieser Processe, welche uns von Dr. Sabaschnikoff in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellt waren, gaben jedoch ein negatives Resultat. Bei allen chronischen Processen destruirt gewöhnlich der Krankheidsherd das afficirte Gebiet mit Bildung eines Knochengeschwürs oder Knochenfrasses, neben welchem Schwund der Knochen-

Digitized by Google

substanz, Osteoporose, sich vollzieht. Die Radiographie eines solchen Processes giebt ein vollkommen mit demselben übeinstimmendes Bild.

Eine zweite Vermuthung, welche sich uns aufdrängte, war folgende: Ob nicht die chronische phlegmonöse Entzündung bei den an Syringomyelie Leidenden einen eigenartigen Verlauf nimmt, wobei das Krankheitsbild entsteht, welches wir bei unserem Kranken constatiren? Aber auch diese Voraussetzung bestätigte sich nicht.

Aus der Präparatencollection der chirurgischen Hospitalklinik von Prof. L. L. Lewschin hatte ich dank seiner freundlichen Erlaubniss die Möglichkeit, die aputirte obere Extremität einer Kranken, bei welcher wir Syringomyelie diagnosticirt hatten, zu erhalten. Patientin wurde mit ausgedehnter phlegmonöser Entzündung der Hand, tiefgreifender Zerstörung der Articulatio brachio-carpea, Nekrose der Carpalknochen und einer Masse Fistelgänge in die Klinik aufgenommen. Der Process zog sich schmerzlos an die drei Monate hin.

Die Radiographie der amputirten Extremität, welche Dr. Sawostjanoff so liebenswürdig war abzunehmen, gab folgendes Bild: Tiefgehende Zerstörung des Brachio-Carpalgelenks und der Carpalknochen.

Die Contouren der Gelenkenden an den Vorderarmknochen erschienen auffallend verändert, wie zerfressen. Die Contouren der Knochen des Carpus, mit Ausnahme von zweien, welche ihrer Lage nach dem Os triquetrum und dem Os pisiforme entsprachen, waren in einem Gesammtschatten, der sich jedoch von dem Schatten der weichen Gewebe abhob, verschmolzen. Ein ebensolcher verschwimmender Schatten liess sich in der Basalgegend der Metacarpusknochen constatiren, wobei jedoch nicht blos die Contouren, sondern auch die Knochen selbst zu unterscheiden waren. Kurz, an den Basalenden der Ossa metacarpi hatten wir es nicht mit einem völligen Verschwinden der Kalksalze aus den Knochen, sondern mit einer Osteoporose zu thun, welche augenscheinlich mit dem phlegmonösen Process in Zusammenhang steht. Der Schatten des Os triquetrum und des Os pisiforme ist ein recht intensiver.[1])

Die Betrachtung des anatomischen Präparats bestätigte aufs Beste alles, was wir an der Radiographie constatirt hatten: das Brachiocarpalgelenk war stark destruirt und bildete eine mit Eiter und Gewebsdetrit gefüllte Höhle. Die Gelenkenden der Vorderarmknochen waren des Knorpels beraubt und zeigten eine rauhe, unebene Fläche. In die Geschwürshöhle ragte von der Seite der Metacarpalknochen ein entblösstes und augenscheinlich nekrotisirtes Knöchelchen hinein — das Os triquetrum, welches, kaum angerührt, herausfiel, also mit den

1) Die Radiographie wurde in der Gesellschaft demonstrirt.

Digitized by Google

unterliegenden Geweben ganz und gar nicht zusammenhing. Unter diesem Knöchelchen befand sich das rareficirte Os pisiforme. Die übrigen Knochen der ersten Reihe des Metacarpus waren nicht vorhanden. Von den Knochen der zweiten Reihe des Metacarpus hatte am meisten das Os multangulum majus gelitten. Von demselben war nur das mit dem ersten Metacarpalknochen in Gelenkverbindung befindliche Stück erhalten. Das Gelenk war erhalten, obgleich es ersichtlich gelitten hatte: starke Trübung des Knorpels. Die des Knorpels beraubten und rareficirten Os multangulum minus, capitatum et hamatum liegen frei in der Höhle des Brachio-carpalgelenks. Ihre gegen die Knochen des Metacarpus gerichteten Gelenkflächen sind statt des Knorpels mit Eiter und Detritus des nekrotisirten Knorpelgewebes bedeckt. Dasselbe muss von den (carpo-metacarpalen) Gelenkflächen der vier letzten Mittelhandknochen gesagt werden. Die Basen der Mittelhandknochen erscheinen rareficirt, jedoch in geringerem Grade, als die erhaltenen Knochen der Handwurzel.

So konnten wir denn, auf dem letzten Falle basirend, bei unserem Kranken zwei Erscheinungen: die vorhergegangene phlegmonöse Entzündung und den an den Knochen der Phalangen während seines Aufenthaltes in der Klinik beobachteten Process, durchaus nicht mit einander in Zusammenhang bringen. Der letztere Process war allem Anschein nach als ein isolirter aufzufassen; auch wenn er, was ja schliesslich möglich ist, mit dem vorhergegangenen phlegmonösen Process zusammenhing, so war jedenfalls dieser Zusammenhang ein entfernter, mittelbarer, reflektorischer.

Den Versuch einer exacten Erklärung der von uns beobachteten Erscheinungen müssen wir aufgeben und uns auf einige diesbezügliche Erwägungen beschränken, welche uns mehr oder weniger annehmlich erscheinen. Im Jahre 1895 erschien im Archiv für Physiologie eine Arbeit von Hallion et Comte, in welcher sie von der Veränderung des Blutumlaufs in den Hautcapillaren unter dem Einfluss aller möglichen Reize Mittheilung machen und eine auffallende Umkehrung der gewöhnlichen Reaction der Gefässe bei einigen Fällen von Syringomyelie anführen. Während normal auf Hautreize die peripherischen Gefässe mit Contraction reagiren, wird bei einigen Fällen von Syringomyelie das Entgegengesetzte — Dilatation der Gefässe — beobachtet. Eine solche Störung lässt sich nach Ansicht der Autoren durch Erkrankung des reflectorischen vasomotorischen Bogens an der einen oder anderen Stelle desselben erklären. Er fragt sich nun, ob wir nicht in unserem Falle dasselbe haben? Zweifellos handelt es sich bei unserem Kranken gleichfalls um eine deutlich ausgeprägte Betheiligung der Vasomotoren an dem Process, und zwar der Vaso-

Digitized by Google

motoren, welche eine vermehrte Blutzufuhr sichern; dafür sprachen, ausser der myxödematösen Anschwellung des Fingers, die Erscheinungen erhöhter Hauttemperatur. Unter solchen Umständen dürfte es von Interesse sein, eine Hypothese zu erwähnen, welche zur Erklärung der Entstehung von Osteomalacie angeführt wird, der Hypothese von Rindfleisch, welcher das Verschwinden der Kalksalze aus den Knochen mit einer vermehrten Blutansammlung in dem Venensystem des Knochens in Verbindung stellt, wodurch überschüssige Kohlensäure producirt wird, welche die Kalksalze löst.

Zum Schluss wollen wir noch ein paar Worte über das Interesse dieses Falles beifügen. Von den Processen in den Knochen, welche bei Syringomyelie spontane Fracturen und Arthropathien bedingen, ist uns nur wenig bekannt. Wie ist es zu verstehen, dass nach Fractur einer Extremität, welche bei einer ganz gewöhnlichen Bewegung eintrat, sich, freilich nach längerer Zeit als normal, an der Bruchstelle Callusbildung vollzieht, welche den Bruch vollkommen consolidirt. Wie ist der Widerspruch zu lösen, der im Vorhandensein zweier Processe in demselben Knochentheil — der Brüchigkeit und der consolidirenden, mehr als ausreichenden Callusbildung — steckt? Wir glauben, dass unser Fall bis zu einem gewissen Grade die intime Seite der pathologischen Processe, welche sich bei Syringomyelie in den Knochen abspielen, beleuchtet und den Weg zu einem wenigstens annähernden Verständniss des obengenannten Widerspruchs andeutet. Der bei spontanen Knochenbrüchen bei Tabes von Regnard mittelst chemischer Analyse bewiesene Zustand von Osteomalacie entspricht dem, was wir an der ersten Radiographie bei unserem Kranken sehen. Die zweite Radiographie entspricht der überschüssigen unregelmässigen Knochensubstanzproduction, wie sie bei der Callusbildung sich vollzieht.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. A. Koshewnikoff, für die Erlaubniss, den gegebenen Fall zu benutzen, meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen.

Literatur.

Astie, Le thorax en bateau de la Syringomyelie. Thèse de Paris 1897.
Göbel, Osteomalacie mittels Röntgenstrahlen zu diagnosticiren. Deut. med. Woch. 1897. Nr. 17.
Gocht, Lehrbuch der Röntgenuntersuchung. Stuttgart 1898.
Hanot, Osteomalacie. Lehrbuch d. Patholog. und Therapie v. Brouardel (Rus.). 1898.
Hallion et Comte, Sur les reflexes vaso-moteurs bulbo-medullaires dans quelques moladies nerveuses. Arch. de phys. norm et path. 1898. N. 1.
Marinesco, G. Main succulente et atrophie musculaire dans la syring. Thèse de Paris. 1897.
Regnard, Note sur la composition chimique des os dans l'arthropathie des ataxiques. Gazette medicale de Paris. 1880. N. 6.
Vierordt, Rhachitis und Osteomalacie. Spec. Pathol. et Therap. von Nothnagel Wien 1896.

Digitized by Google

XXVIII.

Aus der Abtheilung für Nervenkranke von Dr. BREGMAN im israelitischen Spital in Warschau.

Zur Klinik der Akromegalie.

Von

Dr. med. L. E. Bregman,
Primärarzt.

(Mit 2 Abbildungen.)

In der neurologischen Literatur des letzten Jahrzehnts nimmt die Akromegalie einen hervorragenden Platz ein. Noch mehr, als bei anderen neu entdeckten Krankheitszuständen wächst hier in rascher Folge die Zahl der publicirten Einzelbeobachtungen. Die im Jahre 1897 erschienene ausgezeichnete Monographie von Sternberg [1]) stützte sich auf 210 Fälle, in den folgenden zwei Jahren sind zum Mindesten je weitere 20—30 Fälle beschrieben worden. Es hat dies wohl weniger in der Häufigkeit der Krankheit seine Begründnng, die Akromegalie gehört sicher zu den seltener vorkommenden Erkrankungen, als in dem Umstande, dass ihre Diagnose, sobald sie einmal den Aerzten als besondere neurologische Form bekannt geworden war, Angesichts der auffälligen äusseren Erscheinungen ungemein leicht wurde. Wir können wohl annehmen, dass ein grosser Bruchtheil aller vorkommenden Fälle zur Veröffentlichung gelangt, um so mehr, als das Leiden dank seiner Seltenheit und Merkwürdigkeit das allgemeine Interesse in hohem Maasse zu fesseln im Stande ist und — trotz der so vielfachen Bearbeitung — Vieles daran noch räthselhaft geblieben ist.

Die erste Frage, die sich allerseits aufdrängt, ist die nach dem Zusammenhang der abnormen Wachsthumsvorgänge mit einer Erkrankung der Hypophysis [1]) cerebri. Während einerseits die sich mehrenden Obductionsfälle mit einer nahezu stereotypen Regelmässigkeit Veränderungen der genannten Drüse aufweisen, werden andererseits mancherlei Bedenken gegen einen directen causalen Zusammenhang geäussert. Es werden zunächst die nicht gar so spär-

1) Sternburg, M., Die Akromagalie. Specielle Pathologie und Therapie von H. Nothnagel. Bd. VII. 2. Hälfte.

Digitized by Google

lichen Fälle angeführt, wo trotz des Bestehens von Hypophysisveränderungen kein akromegalisches Wachsthum eingetreten war (Wolf, Bryce-Baedles, Packard, Handford, Levy, Burr, Hunter u. A.). Falls eine Störung der Drüse wirklich die Ursache der abnormen Grössenzunahme der Körperrenden ausmacht, ist das Vorkommen derartiger Fälle schwer zu begreifen, um so mehr, als in der Mehrzahl derselben die Erkrankung der Hypophysis weder der In- noch der Extensität nach hinter den bei Akromegalie gefundenen Veränderungen zurückblieb und als auch die Qualität der Erkrankung nichts für Akromegalie Specifisches bietet. Es sollen ferner die Fälle Berücksichtigung finden — hierher gehört auch der weiter unten zu beschreibende Fall —, in denen irgend welche für einen Hypophysistumor charakteristischen Symptome (Symptome des gesteigerten Hirndrucks, Chiasmasymptome) im klinischen Bilde vollkommen fehlten. Es wäre freilich nicht begründet, daraus den Schluss zu ziehen, dass die Hypophysis normal geblieben sei, denn es kann, wie z. B. im Falle von Linsmayer[1]) die Drüse erkrankt und dennoch nicht vergrössert sein, oder, wie Sternberg betont, der Tumor wächst in einer derartigen Richtung, nach unten in die Keilbeinhöhle, dass er weder allgemeinen Hirndruck, noch speciell einen Druck auf das Chiasma auszuüben vermag. Immerhin wirkt aber ein derartiger mangelhafter Parallismus zwischen der Akromegalie und den Symptomen eines Hypophysistumors, sowie auch das nicht selten zu beobachtende zeitliche Vorangehen der Wachsthumsstörungen, worauf Strümpell[2]) aufmerksam macht, mit Bezug auf das vorausgesetzte Causalitätsverhältniss wenig überzeugend und es ist die vom letztgenannten Autor ausgesprochene Meinung, dass es sich hierbei vielmehr um coordinirte Erscheinungen handele, sehr wohl zu berücksichtigen. Die eigentliche Ursache der Akromegalie bildet nach Strümpell eine abnorme endogene Veranlagung des Körpers, welche einerseits zu den pathologischen Wachsthumsvorgängen und zur Veränderung der Hypophysis, andererseits aber zu mancherlei constitutionellen Anomalien (Glykosurie, sexuelle Störungen) führt. Ob diese abnorme Veranlagung direct in die Gewebe, oder in die Körpersäfte, oder etwa in das Nervensystem, den in der Trophik des Körpers die leitende Rolle führenden Theil, zu verlegen ist, darüber äussert sich Strümpell nicht. Die letztere Möglichkeit dünkt uns als die wahrscheinlichste, zumal ja auch die begleitenden Symptome, sowohl die Glykosurie als die sexuellen

(1 Linsmayer, L., Ein Fall von Akromagalie. Wiener klinische Wochenschrift. 1894. S. 294.

2) Strümpell, Ein Beitrag zur Pathologie nnd pathologischen Anatomie der Akromegalie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XI. S. 51.

Digitized by Google

Störungen, gleichfalls von Veränderungen des Centralnervensystems abhängig sein können. Ob die in manchen Fällen — so auch in dem weiter unten folgenden — neben dem abnormen Grössenwachsthum beobachtete Muskelatrophie spinalen Ursprunges, oder, wie Manche wollen, interstitiell-neuritischen Ursprunges ist, ist noch nicht entschieden, die erstere Annahme ist für uns die wahrscheinlichere.

Bevor wir jedoch auf weitere Einzelheiten eingehen, möge die Beschreibung des von uns beobachteten Falles, der mir die Veranlassung zu den obigen Ausführungen gab, folgen.

Jos. Ossia, 44 J. alt, wurde am 28. VII. 99 auf die Nervenabtheilung aufgenommen.

Der Vater des Pat., 64 J. alt, ist bis auf rheumatische Knieschmerzen vollkommen gesund. Die Mutter leidet an Durchfall. Von 8 Geschwistern — 5 Töchter, 3 Söhne — ist Pat. der Reihe nach der zweite. Seine um 2 Jahre jüngere Schwester hat seit jeher sehr dicke Daumen, im Uebrigen ist sie gesund, sie ist von niedrigem Wuchs.

Pat. entwickelte sich als Kind vollkommen gut, lernte fleissig. Auch bei ihm waren beide Daumen, ähnlich wie bei seiner Schwester, von der Kindheit auf ungewöhnlich gross und dick. Mit 18 Jahren trat er als Arbeiter in eine Weberei ein und hatte mit dem linken Fusse eine schwere Maschine in Bewegung zu setzen; in Folge dessen bekam er nach $1\frac{1}{2}$ Jahren starke und sehr hartnäkige Schmerzen in der linken Gesässhälfte. Trotzdem er die Fabrik verlassen hatte, dauerte es circa 2 Jahre, bis er seine Gesundheit zurückgewann. Vor 5—6 Jahren begab sich Pat. nach Amerika; er hatte daselbst als Colporteur schwere Lasten — bis zu 3 Pud — auf der linken Schulter zu tragen und musste nicht selten damit belastet auf hohe Berge steigen. Schon bald fühlte er sich durch diese Beschäftigung sehr geschwächt und nach 2 Jahren, als er sah, dass er ihr nicht gewachsen sei, ging er wieder nach Europa zurück. Er hatte sich in dieser Zeit so sehr verändert, dass seine Frau ihn nicht wieder erkannte. Seine Gesundheit hat er seitdem nicht wieder erlangt, die allgemeine Körperschwäche schritt allmählich weiter, jetzt ist für ihn sogar längeres Gehen beschwerlich: er empfindet dabei Athembeschwerden sowie Schmerzen in den Leisten. Die linke Körperhälfte ist vom Beginne und auch jetzt in höherem Grade geschwächt. Seine Potenz nahm in den letzten Jahren erheblich ab. Schon seit längerer Zeit wird Pat. durch starken Durst gequält, vermag aber nicht bestimmter das Auftreten dieses Symptoms anzugeben. Die Vergrösserung seiner Hände und Füsse habe noch vor seiner Reise nach Amerika, vor circa 10—12 Jahren begonnen. Vor einem Jahr trat plötzlich, ohne irgend eine bekannte Ursache, eine Anschwellung in der Umgebung des rechten Auges auf; dieselbe war schmerzlos, dauerte circa 2 Wochen. Die Untersuchung seines Harns, vor 4 Monaten zum ersten Mal ausgeführt, ergab einen bedeutenden Zuckergehalt. Vor 1 Monat ging seine Sehkraft rapid zurück. Trotz aller Symptome war Pat. bis zuletzt als Waldhändler beschäftigt, verblieb fast immer ausserhalb des Hauses, ernährte sich unzweckmässig und war den ungünstigsten Wetterverhältnissen ausgesetzt.

Pat. raucht viel, trank Schnaps und Bier in mässiger Quantität, seit

Digitized by Google

einigen Monaten aber auf Befehl der Aerzte nicht mehr. Seit der Entdeckung von Zucker im Harn, antidiabetisches Regime (nicht ganz stricte). Keine venerische Erkrankung, kein Trauma, vom Militärdienst befreit gewesen.

Seine Frau gebar 3 Söhne: der älteste, 14 Jahre alt, ist mager, aber gesund. Der zweite starb vor 1 Jahr an Typhus, war gleichfalls mager, aber gut entwickelt und gesund. Der jüngste, 4 Jahre alt (geboren schon nach der Rückkehr aus Amerika) ist ein kräftiger, gut entwickelter Knabe mit ebensolchen grossen Daumen, wie sie der Vater hat, auch soll bei ihm schon lange grosser Durst bestehen. (Leider war es mir nicht möglich, den Knaben zu Gesicht zu bekommen, da Pat. aus einem entfernten Orte im Gouvernement Grodno stammt).



Fig. 1.

Status praesens. Pat. ist vom kräftigem Körperbau, anscheinend guter Ernährung. Körperlänge 171 cm, Körpergewicht 210 Pfund (russische). Auf den ersten Blick fällt die ungewöhnliche Grösse des Gesichts, der Hände und Füsse auf. Im Gegensatz zum vergrösserten Gesicht ist die Stirn niedrig und schmal, mit stark ausgeprägten (auch in der Ruhe), schräg nach oben und links verlaufenden Falten. Gesicht ausdruckslos, schlaff, Blick trübe; die linke Lidspalte weiter als die rechte; Lage der Bulbi normal. Im rechten oberen Lid ein kleines hartes Geschwülstchen (Fibrom?). Augenbrauenbögen stark hervorgewölbt; die Augenbrauen stehen (in der Ruhe) sehr hoch, senken sich bedeutend beim Zusammenziehen, wobei sich auch die Stirn glättet. Augenbewegungen normal, keine Diplopie. Sehschärfe sehr vermindert, besonders rechts, kann nur mit Mühe die allergrössten Buchstaben in nächster Nähe lesen. Pupillen gleich, mittelweit, reagiren gut auf Licht, sowohl direct als auch consensuell, bei der Accomadotion verengt sich die linke besser. Gesichtsfeld normal.

Die Nase ist unförmig verdickt, besonders an der Basis sehr breit, aber auch der Nasenrücken stark verbreitert. Die Jochbeinbögen treten

Digitized by Google

sehr vor, die Gegend des Oberkiefers erscheint daher eher eingezogen, die Haut liegt hier gut dem Knochen an. Die Ohren nicht vergrössert, aber stark abstehend. Der Unterkiefer sehr vergrössert, verdickt und nach vorne vorragend. Die Lippen dick, gleichsam ektropionirt so dass sowohl an der oberen als an der unteren das Lippenroth zu sehen ist. Die Unterlippe scheint etwas vorzustehen.

Die Zunge im Ganzen nicht bedeutend vergrössert, weicht mit der Spitze stark nach links ab; die linke Zungenhälfte hochgradig atrophisch mit tiefen Quer- und Längsfurchen und starkem fibrillären Zittern; die Oberfläche der Zunge auf der linken Seite trockener und röther als rechts.

Die Zähne wurden seit drei Jahren schlecht, fielen von selbst heraus oder liessen sich mit Leichtigkeit und schmerzlos herausziehen. Die untere Zahnreihe steht um einige mm vor der oberen. Zahnfleisch atrophisch, derartig, dass die Wurzeln mancher Zähne sichtbar werden. Einige Zähne wackeln.

Pat. öffnet und schliesst den Mund, zeigt die Zähne gut, zu pfeifen ist er nicht im Stande. Das Gehör auf dem linken Ohre etwas schlechter als auf dem rechten: Uhr links in 2 cm, rechts in 12 cm Entfernung.

Gaumen, Rachen normal. Schlucken gut. Pat. klagt über Trockenheit im Munde und im Halse. Seine Stimme ist laut, rauh, wie heiser.

Der Kopf leicht nach vorne geneigt, scheinbar zwischen die Schultern eingedrückt. Der Hals sehr kurz. Der Brustkasten sehr gross, sowohl im frontalen als auch im sagittalen Durchmesser, nach unten zu verbreitert er sich noch mehr. Die Rippen sehr breit. Die Schlüsselbeine treten stark vor, sind sehr breit und dick, verlaufen mehr schräg nach oben und aussen; das linke Schlüsselbein ist noch dicker als das rechte, namentlich in seinem akromialen Theile. Die Fossae supraclaviculares sind vertieft. In den Muskeln des Schultergürtels deutliche Atrophie, namentlich in den Mm. supra- et infraspinati, daher die Fossae supra- et infraspinata sehr stark vertieft; auf der linken Seite die Atrophie stärker, die M. deltoides dagegen zeigen guten Ernährungszustand.

Ober- und Vorderarme annähernd normal, ihr Volum nicht vergrössert. Dagegen sind die Hände durch ungewöhnliche Grösse ausgezeichnet, auch die Finger sind sehr gross: sowohl die Hände, als auch namentlich die Finger sind in der Querrichtung noch stärker vergrössert als in der Längsrichtung. Die Pulpa der letzten Phalangen verdickt, die Nägel breit und kurz; die Nagelphalanx des Daumens ist nahezu kugelig, der Nagel selbst halbmondförmig; die Grundphalanx ist bedeutend schmäler. Thenar und Hypothenar gut entwickelt, ihr Tonus etwas herabgesetzt. Die Haut der Vola manus ist so weit vergrössert, dass bei Streckung der Finger ihre Falten nicht verschwinden. Die Veränderungen an beiden Händen symmetrisch.

Im dorsalen Theile der Wirbelsäule starke bogenförmige Kyphose, dagegen die Lordose des Lendentheiles schwach ausgebildet. Percussion der Wirbelsäule nirgends schmerzhaft.

Geschlechtsorgane gut entwickelt. Beckengürtel, Ober- und Unterschenkel normal. Die Knöchel sehr verbreitert. Füsse sehr gross, die Zehen verlängert und sehr breit.

Digitized by Google

Durch genaue Messung erhielten wir folgende Zahlen:

Kopfumfang (durch Glabella und Prom. occipitalis)	= 61,0 cm
Von Glabella bis zur Prominentia occipitalis längs der Sagittalnaht	= 35,0 „
Nasenbreite an der Basis	= 6,0 „
Unterkieferbreite (von einem Winkel bis zum anderen)	= 14,0 „
Umfang des Oberarmes in der Mitte (rechts = links)	= 28,0 „
„ „ Vorderarmes in der Mitte (rechts = links)	= 24,5 „
„ „ „ am Handgelenk	= 20,0 „
„ „ Nagelphalanx des Daumens rechts	= 10,2 „
„ „ „ „ „ links	= 9,8 „
„ „ Grundphalanx „ „ rechts	= 8,5 „
„ „ „ „ „ links	= 8,6 „
„ „ „ „ zweiten Fingers rechts	= 9,0 „
„ „ „ „ „ „ links	= 8,4 „
„ „ „ „ fünften „ rechts	= 8,0 „
„ „ „ „ „ „ links	= 7,4 „
Länge des dritten Fingers (rechts = links)	= 9,8 „
Umfang des Oberschenkels 18 cm über der Patella rechts	= 44,5 „
„ „ „ 18 „ „ „ „ links	= 45,0 „
„ „ Unterschenkels, maximaler, rechts	= 35,0 „
„ „ „ „ links	= 36,7 „
„ in der Höhe der Malleoli rechts	= 28,0 „
„ „ „ „ „ „ links	= 29,0 „
Länge des Fusses vom Calcaneus bis zum Ende der grossen Zehe (rechts = links)	= 30,0 „
Länge des Fusses vom Calcaneus bis zum Ende der kleinen Zehe (rechts = links)	= 25,0 „
Umfang der Nagelphalanx der grossen Zehe (rechts = links)	= 12,5 „
Länge der grossen Zehe bis zum Köpfchen des Metacarpalknochens rechts	= 7,5 „
Länge der grossen Zehe bis zum Köpfchen des Metacarpalknochens links	= 7,7 „
Umfang der Grundphalanx der zweiten Zehe rechts	= 6,3 „
„ „ „ „ „ „ links	= 6,5 „

Die grobe Kraft der Muskeln überall herabgesetzt, in den linksseitigen Extremitäten erheblich geringer als in den rechtsseitigen. Der Dynamometer (Mathieu) zeigt rechts 75, links 65. Der linke Arm wird nicht so gut erhoben als der rechte. Pat. kann nicht rasch gehen, im Allgemeinen ermüdet ihn das Gehen sehr und er nimmt mit Vorliebe die horizontale Lage ein. Auf dem rechten Beine kann er stehen, auf dem linken dagegen nicht. Romberg negativ.

Der Muskeltonus überall herabgesetzt. Kniephänomen (auch bei Jendrassik) beiderseits schwach, Achillessehnenreflex nicht auslösbar. Fusssohlenreflex beim Kitzeln abwesend, beim Stechen schwach. Cremasterreflex rechts mässig, links schwächer, Bauchreflexe mässig.

Die Untersuchung mit dem elektrischen Strom ergab in den Schultergürtelmuskeln herabgesetzte Erregbarkeit, namentlich im M. infraspinatus (bei maximalen Strömen sehr schwache Zuckungen). Keine deutliche EaR, jedoch im Deltoideus A u. Z = KSZ.

Digitized by Google

Die Sensibilität zeigte sich auf der linken Gesichtshälfte in der Nähe des Ohres deutlich herabgesetzt (besonders das Schmerzgefühl), im Uebrigen war objectiv keine Störung nachweisbar, subjectiv gab Pat. an, dass er auf der linken Körperhälfte die Kälte weniger gut empfindet.

Auf der linken Kopfseite stärkere Hautabschuppung und spär-



Fig. 2.

licheres Haar: laut Angabe des Pat. begann die Abschuppung und der Haarausfall vor einigen Monaten.

Die Herzdämpfung vergrössert, bis zur dritten Rippe, bis zur Linea mamillaris sinistra. Herzstoss stark, diffus in der ganzen Herzgegend sichtbar. Töne rein. Puls 96, mittlerer Spannung, Arterie weich. Athmung regelmässig, abdominal.

Das tägliche Harnquantum vermehrt, ca. 4 Liter. Der Harn von

Digitized by Google

strohweissgelber Farbe, durchsichtig, reagirt sauer, enthält (Dr. Sterling) Zucker: $3^1/_2$ Proc.; feste Bestandtheile 44,17 (in 1000 ccm) bei einem spec. Gewicht 1019; Harnstoff 27,0 g; Chloride vermehrt, Phosphate vermindert, Spuren von Indican; kein Eiweiss. Im sehr spärlichen Niederschlag waren enthalten hauptsächlich Krystalle von oxalsaurem Kalk, wenig Urate, einzelne Leukocyten, ziemlich viele Plattenepithelien (von den Harnwegen).

Die ophthalmoskopische Untersuchung (Dr. Muttermilch) zeigte folgenden Befund.

Rechtes Auge: Sehnervenpapille hyperämisch, Venen erweitert. Im verkehrten Bilde zur Seite der Papille zwei Blutaustritte: einer hat die Grösse eines Stecknadelkopfes, der andere viel grösser (etwa 1 qcm), über dem ersten. Retina in der ganzen Umgebung der Papille stark geschwollen, von grauer Farbe; an der Stelle der Macula lutea eine grosse Zahl kleiner weisser Flecke, die an manchen Stellen auch zu grösseren Flecken confluiren.

Visus = 20/200. Hypermetropia $^1/_{24}$.

Linkes Auge: Die Papille und Retina in ihrer Umgebung wie im rechten Auge, nach aussen von der Papille (im verkehrten Bilde) einige kleine Blutaustritte. An der Macula lutea dieselben Veränderungen wie rechts.

Visus = 20/200. Hypermetropia $^1/_{24}$.

Die Radiogramme der Hand und des Gesichts, ausgeführt in meinem Röntgenlaboratorium, bieten ein sehr charakteristisches Bild: wir sehen, dass die Vergrösserung der Hand zum Theil die Folge einer Vergrösserung der Knochen ist, die nicht einmal sehr hochgradig ist, hauptsächlich aber auf einer enormen Entwicklung der Weichtheile beruht; der Längsdurchmesser der einzelnen kleinen Knochen ist in geringerem Maasse vergrössert als der Querdurchmesser; die Verdickung der Knochen betrifft hauptsächlich die Diaphysen, an den letzten Phalangen sind auch die Epiphysen stark aufgetrieben; die Verdickung ist ziemlich gleichmässig, eine deutliche Unregelmässigkeit des Contours — Exostose — findet sich nur an der ersten Phalanx des dritten Fingers; die Entfernung zwischen den Gelenkenden der einzelnen Phalangen und namentlich den ersten Phalangen und den Metacarpalknochen ist vergrössert.

Es handelt sich um einen der äusseren Erscheinung nach typischen Fall, in welchem die Diagnose Akromegalie über alle Zweifel erhaben ist. Das abnorme Grössenwachsthum der Körperenden war durchaus charakteristisch, der eigenthümliche Gesichtstypus für Jeden, der auch nur eine gute Abbildung eines Akromegaliekranken gesehen hat, unverkennbar. Wie in den meisten Fällen war der Gesichtsausdruck schlaff, apathisch. Die auffallende Verlängerung des Gesichts, die enorme Entwickelung des Unterkiefers, das Vorstehen der unteren Zahnreihe, das starke Hervorragen der Jochbeinbögen, wodurch die Wange gleichsam wie eingezogen erschien, das Hervorgewölbtsein der Augenbrauen durch die stärkere Entwicklung der oberen Ränder

Digitized by Google

der Orbita und die wohl dadurch bedingte starke Faltung der Stirn seien noch einmal besonders hervorgehoben. Der Schädelumfang war zwar bedeutend vergrössert. Typisch war der kurze Hals, der scheinbar zwischen die Schultern eingedrückte Kopf, der ungewöhnlich breite und weite Brustkasten, mit stark vorspringendem Sternum, die Kyphose im Brusttheil der Wirbelsäule, die verlängerten und verdickten Schlüssselbeine, die enorm grossen Hände und Füsse bei verhältnissmässig normalem Volum der Arme und Schenkel.

Die Hände und Finger waren zwar auch in der Längsrichtung, hauptsächlich aber in der Querrichtung gewachsen, entsprechend dem type massif von Marie;[1]) es scheint dies das häufigste Verhalten zu sein, während der type long desselben Autors bei der echten Akromegalie wohl selten angetroffen wird. Wie das beigefügte Röntgogramm zeigt, sind an der Verdickung in erster Linie die Weichtheile betheiligt, während die Knochen in geringerem Grade gewachsen sind; es deckt sich dieser Befund mit denen von Schultze,[2]) Marinesco,[3]) Edel,[4]) Sternberg[5]) und Schlesinger[6]) u. A.

Die Verdickung der Knochen betrifft vorzüglich die Diaphysen, nur an den letzten Phalangen waren auch die Epiphysen aufgetrieben; die Verdickung war ziemlich gleichmässig; Osteophyten konnten nur an einer Stelle constatirt worden.

Die Verdickung der Haut an der Hand liess sich, wie es auch Strümpell bemerkt hatte, daran erkennen, dass beim Strecken der Finger die Falten der Vola manus sich nicht glätteten, sondern ziemlich dicke Wülste bestehen blieben. Dagegen war die Haut im Gesicht vom stark vorspringenden Jochbeinbogen zum vergrösserten Unterkiefer ziemlich stramm gespannt, dem Knochen (Oberkiefer) anliegend, derart, dass die Wange eher eingezogen zu sein schien.

Ein ungewöhnliches Symptom ist die starke Hautabschuppung und vermehrter Haarausfall auf der linken Kopfhälfte. In den meisten Fällen von Akromegalie blieben die Haare unverändert (vergl. Sternberg S. 49), in wenigen waren sie verdickt und vermehrt.

---

1) Marie, Sur deux types de déformation des mains dans l'acromegalie. Bull. et mémoires de la Société des Hôpit. de Paris. 1896, 1. Mai.

2) Schultze, Die Hand der Akromegalischen in der Beleuchtung durch Röntgenstrahlen. Niederrh. Gesellsch. f. Nat. in Bonn. 1896, 10. Febr.

3) Marinesco, Étude des mains d'acromégaliques au moyen des rayons du Röntgen. C. R. de la Soc. de Biologie. 1891.

4) Edel, Röntgenbilder bei Akromegalie. Neurol. Centralblatt. 1897. S. 95.

5) Schlesinger, Neurologisches Centralblatt. 1897. S. 596.

6) Sternberg, l. c.

Digitized by Google

Haarausfall beobachtete nur Doogson[1]). Es ist hervorzuheben, dass der Haarausfall in unserem Falle dieselbe Seite betraf, auf welcher auch andere Störungen, von denen weiter unten die Rede sein wird, vorherrschten.

Zur Kategorie der vasomotorischen Symptome gehört wohl die bei unserem Kranken freilich blos anamnestisch erhobene Anschwellung um das rechte Auge. Dieselbe trat plötzlich auf, war durchaus schmerzlos und schwand nach Verlauf von zwei Wochen. Aehnlich vorübergehende Anschwellungen wurden von mehreren Autoren, Erb,[2]) Sternberg,[3]) Fratmich,[4]) Jorgo[5]) im Anfangsstadium des Leidens beobachtet, im Falle Strümpell's[6]) bildeten sie eine Prodomalerscheinung, die um viele Jahre dem Auftreten der Akromegalie vorausging.

Die Glykosurie, die allgemeine Körperschwäche und leichte Ermüdbarkeit, die Abnahme der Potenz gehören zu den bekannten Symptomen unseres Leidens. Ebenso wurde auch die Hypertrophie und Dilatation des Herzens, die Abnahme der Patellarreflexe schon von Vielen gefunden und beschrieben. Sehr bemerkenswerth dagegen ist bei unserem Kranken die ziemlich stark ausgedrückte Schwäche der einen — der linken — Körperhälfte, verbunden mit einer geringen, fast nur subjectiv nachweisbaren Gefühlsabstumpfung (besonders für Kalt). Eine deutliche objective Sensibilitätsstörung fand sich nur im Gesicht, in der Umgebung des linken Ohres.

Auf der gleichen Seite konnte eine hochgradige Atrophie der Zunge constatirt werden: dieselbe wich mit der Spitze stark nach links ab, die linke Zungenhälfte zeigte tiefe Quer- und Längsfurchen und starkes fibrilläres Zittern und im Vergleich mit der rechten Hälfte eine starke Volumsabnahme, während die Gesammtgrösse der Zunge nicht erheblich verändert war. Das gewöhnliche Verhalten bei Akromegalie ist bekanntlich das, dass die Zunge an der Vergrösserung der Körperenden theilnimmt, in manchen Fällen war sie sogar in dem

1) Doogson, Harvejan Society of London 1896, March 5. The Lancet 1896. I. p. 772.

2) Erb, Naturhist. med. Verein in Heidelberg. Münch. med. Woch. 1894. S. 544.

3) Sternberg, Beiträge zur Kenntniss der Akromelagie. Zeitschr. f. klin. Med. XXVII. 1894. S. 25.

4) Fratmich, Ein Fall von Akromelagie. Allg. med. Zeitung. 1892. S. 405 u. 1893 S. 451.

5) Jorgo, Contributions à l'étude de l'Acromegalie. Archivio di Psichiatria. 1894. Vol. XV. p. 412.

6) Strümpell, l. c. S. 68.

Digitized by Google

Maasse vergrössert, dass für sie in der Mundhöhle kein genügender Platz sich fand. Trotz dieser Vergrösserung ergab die mikroskopische Untersuchung nicht selten verschiedenartige Degenerations- und Atrophiezustände der Muskelfasern. Eine makroskopisch sichtbare, zumal so stark ausgesprochene Atrophie einer Zungenhälfte wie in unserem Falle wurde in keinem der mir zugänglichen Fälle beobachtet und wird auch in den bezüglichen Monographien nicht erwähnt.

Dagegen wurden atrophische Zustände an der Körpermusculatur schon vielerseits beobachtet und namentlich von Duchesneau,[1]) der sie mit der progressiven Muskelatrophie verglich, gründlich studirt. In unserem Falle war die Atrophie am deutlichsten in den Schulterblattmuskeln und zwar gleichfalls stärker auf der linken Seite; damit verband sich eine sehr bedeutende, bis auf ein Minimum reducirte, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit.

Dass Erscheinungen einer Hirngeschwulst und speciell einer Erkrankung der Hypophysis vollkommen fehlten, habe ich schon in der Einleitung erwähnt: der Kranke hatte nie Kopfschmerzen, das Gesichtsfeld zeigte keine nachweisbare Störung, es bestand keine Stauungspapille. Dagegen fanden sich im Augengrunde Veränderungen, wie sie meines Wissens bei Akromegalie noch nicht beschrieben wurden: zahlreiche weisse Flecke, namentlich in der Gegend der Macula lutea, Blutextravasate, graue Verfärbung der Retina, venöse Hyperämie der Retina und der Sehnervenpapille, kurz das Bild einer Retinitis, wie sie laut Ausspruch des Augenarztes vornehmlich bei Albuminurie beobachtet wird. Da wir jedoch trotz wiederholter Untersuchungen kein einziges Mal Eiweiss im Harn nachweisen konnten (auch keine Cylinder), dürfen wir wohl diesen ungewöhnlichen Befund auf die Glykosurie zurückführen, bei welcher eine ähnliche Erkrankung der Netzhaut, wenn auch seltener (vergl. Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde. S. 439) angetroffen wird.

Kurz noch einmal unseren Fall zusammenfassend, handelt es sich um einen Fall von Akromegalie, welcher ausgezeichnet ist

1. durch das Fehlen von Symptomen einer Hirngeschwulst und einer Hypophysiserkrankung;
2. Glykosurie und diabetische Retinitis;
3. hochgradige Atrophie der linken Zungenhälfte und Atrophie der Muskeln des Schultergürtels, namentlich der M.-supra et infraspinati (links stärker);

---

1) Duchesneau, Contribution à l'étude anatomique et clinique de l'acromegalie et en particulier d'une forme amyotrophique de cette maladie. Thèse de Lyon. 1891.

Digitized by Google

4. leichte Parese der linken Körperhälfte mit unbedeutenden Sensibilitätsstörungen (besonders im Gesicht). Haarausfall auf der linken Kopfhälfte.

Wenn man alle diese Symptome zusammenhält, so gewinnt man wohl kaum den Eindruck, dass eine Erkrankung der Hypophysis die primäre Ursache derselben vorstellen könne. Es ist viel wahrscheinlicher, dass eine Affection des Nervensystems vorliegt, welche alle genannten Erscheinungen und nicht minder auch das abnorme Grössenwachsthum der Körperenden verschuldet.

Wie steht es um die Aetiologie unseres Falles?

Pat. beschuldigt schwere körperliche Arbeit und namentlich das Tragen schwerer Lasten auf der linken Schulter bei beschwerlichem Bergsteigen. Es kann nicht geleugnet werden, dass dieses Moment einen schädigenden Einfluss ausüben konnte, die vorherrschend auf der linken Seite localisirte Muskelatrophie könnte sogar als Stütze dafür angeführt werden. Dass dies aber die eigentliche Ursache des Leidens sein soll, ist durchaus unwahrscheinlich. Pat. giebt selbst an, dass die Vergrösserung seiner Extremitäten bereits vor 12 Jahren, also noch vor seiner Reise nach Amerika und der anstrengenden Thätigkeit daselbst begonnen habe. Ferner aber haben wir in der Anamnese noch einen anderen wichtigen Hinweis darauf, dass es sich um eine abnorme Veranlagung des Körpers handelt.

Laut Angabe des Pat. zeichnete er sich seit der Kindheit durch die ungewöhnliche Grösse seiner Daumen aus; die gleiche Anomalie finde sich bei seiner um zwei Jahre jüngeren und im Uebrigen gesund gebliebenen Schwester, sowie bei seinem jüngsten, nunmehr vier Jahre alten Kinde.[1]) Wenn diese Angaben richtig sind, woran zu zweifeln kein Grund vorhanden ist, so haben wir einen angeborenen (familiären) partiellen Riesenwuchs (Makrosomie, Makrodaktylie) vor uns, aus dem sich bei unserem Pat. die Akromegalie herausgebildet hat. Die nahen Beziehungen zwischen dem allgemeinen Riesenwuchs und der Akromegalie sind schon lange bekannt. Nach der Berechnung Sternberg's[2]) sind 20 Proc. aller Akromegalen Riesen und 40 Proc. aller Riesen werden nachträglich akromegalisch. Von mancher Seite, so besonders von Brissaud,[3]) wurde auf Grund dessen

1) Ob bei dem Kinde, das angeblich grossen Durst zeige, andere Krankheitserscheinungen vorliegen, kann ich nicht bestimmen, da es mir unmöglich war, den Knaben zu Gesicht zu bekommen.

2) Sternberg, Akromegalie und Riesenwuchs. Zeitschr. f. klin. Medicin. XXVII. S. 104.

3) Brissaud et Meige, Gigantisme et Acromegalie. Journ. de Méd. et Chir. 1895. p. 49.

Digitized by Google

die Identität beider Vorgänge behauptet, „die Akromegalie sei der Riesenwuchs des in seiner Entwicklung vollendeten Individuums, der Riesenwuchs die entsprechende Wachsthumsstörung der Entwicklungsperiode". Dem widerspricht aber, wie Sternberg richtig betont, dass der Riesenwuchs keine eigentliche Krankheit ist, dass die Riesen vielmehr ihr Leben lang völlig gesund bleiben können. Dagegen ist die Akromegalie ein ernster Krankheitszustand, begleitet von verschiedenartigen anderen Symptomen, welche langsam fortschreitend, das Individuum zu Grunde richten. Ob es auch, wie Strümpell vermuthet, einen akromegalischen Habitus, als blosse Wachsthumsanomalie ohne complicirende Krankheitssymptome, giebt, muss einstweilen dahingestellt bleiben. Jedenfalls aber erscheint die Thatsache von grosser Bedeutung, dass die Akromegalie sich auf dem Boden angeborener Wachsthumsstörungen entwickeln kann und zwar nicht nur aus allgemeinen Abweichungen des Körperwachsthums, wie der Riesenwuchs (auch der Zwergwuchs zeigt bei manchen Cretinen gewisse Beziehungen zur Akromegalie), sondern auch, wie hier gezeigt wurde, aus partiellen Störungen, der partiellen angeborenen Makrosomie.

Digitized by Google

XXIX.

Nachtrag

zur Arbeit „Ueber periodische Oculomotoriuslähmung" von **P. J. Möbius** in Leipzig im 3./4. Heft dieses Bandes.

Am 3. Juli kam die auf S. 294 beschriebene Kranke mit completer linkseitiger Oculomotoriuslähmung von Neuem zu mir. Vor 3 Tagen hatte sie nach einem heftigen Aerger wieder Kopfschmerzen und Augenschmerzen links bekommen, hatte alle paar Stunden erbrechen müssen. Gestern ist das Auge zugefallen. Die Erscheinungen waren wie früher, nur ist die linkseitige Hypästhesie sehr gering, und es sind die Unterschiede der Arterienweite weit weniger stark als früher. Auch sollen die Schmerzen diesmal nicht so heftig gewesen sein. In der Zwischenzeit hat die Pat. sich wohlbefunden, nur ist das Schwarze im linken Auge immer gross geblieben und sie hat mit diesem Auge „etwas bleicher" gesehen.

Die Lähmung ging diesmal rascher zurück, schon am 18. Juli war die Ptosis beseitigt. Am 15. August war alles wieder normal bis auf starke Mydriasis.

Digitized by Google

XXX.

Besprechungen.

1.

P. J. Möbius, Ueber die Anlage zur Mathematik. Mit 51 Bildnissen. Leipzig, J. A. Barth. 1900. 331 Stn.

An die Lectüre des vorliegenden Buches werden die meisten medicinischen und wohl noch mehr die mathematischen Leser mit einem gewissen Misstrauen gehen. Zwar weiss Jeder, der die früheren Schriften des Verf. kennt, dass Alles, was Möbius schreibt, aus einem scharfsinnigen, unabhängigen Denken entspringt, daher ein durchaus originelles Gepräge zeigt und in stets fesselnder, zuweilen glänzender Form dargeboten wird. Allein die vorliegende neueste Studie des Verf. berührt ein von der Wissenschaft scheinbar bereits so völlig überwundenes Gebiet, dass der Versuch einer Neubelebung desselben zunächst gewiss bei den meisten Lesern ein bedenkliches Kopfschütteln erregen wird. Handelt es sich doch um nichts Anderes, als um die Wiedererweckung der längst todt geglaubten Gall'schen „Phrenologie", jener Lehre, von der wir jetzigen Aerzte und Physiologen bisher kaum mehr gewusst haben, als die spasshafte Erinnerung an einen kahlen Modellkopf in irgend einem Schaufenster, bemalt mit einer Unzahl abgezirkelter Felder und beschrieben mit den Namen aller möglichen Talente, Tugenden und Laster.

Wer so von vornherein mit spöttischem Unglauben an das Buch herantritt, dann empfehle ich vor Allem zuerst den „Anhang" (S. 197—331) zu lesen, in dem Möbius einen kurzen, aber äusserst interessanten Ueberblick über das Leben, die Persönlichkeit und die wissenschaftlichen Leistungen Franz Joseph Gall's (geb. 1758 in Tiefenborn bei Pforzheim, gest. 1828 bei Paris) giebt. Man ersieht hieraus, dass Gall durchaus nicht der verschrobene Sonderling war, für den man ihn vielfach gehalten hat, sondern ein echter Forscher von klarem Verstande und nüchternem Thatsächlichkeitssinn, der in seinen Anschauungen und Kenntnissen von der Anatomie und Physiologie des Nervensystems allen seinen Zeitgenossen weit voraus geeilt war. Es ist bewunderungswürdig, über wie viele, erst später allgemein anerkannte Thatsachen Gall bereits vollständig richtige Ansichten geäussert hat. Seine Zeitgenossen haben ihn vielfach bekämpft und angefeindet. Heute wissen wir, wie oft er Recht hatte und seine Gegner Unrecht.

Auch über die Phrenologie Gall's werden wir heute, selbst wenn wir die meisten einzelnen Schlussfolgerungen Gall's für irrthümlich halten, doch wesentlich anders urtheilen müssen, als man es bis vor 30—40 Jahren gethan hat. Wir müssen den Grundgedanken, dass jede individuelle Eigenart des geistigen Lebens und Könnens unmittelbar mit einer individuellen besonderen Beschaffenheit des Gehirns zusammenhängt, unbedingt als wahr anerkennen. Ebenso kann es im Allgemeinen keinem Zweifel unterliegen, dass die Grösse und die äussere Beschaffenheit des Schädels (die äussere Kopfform) bis zu einem ge-

Digitized by Google

wissen Grade von der Beschaffenheit des Gehirns abhängig ist. Weit schwieriger zu entscheiden sind aber die beiden sich daran anschliessenden Fragen, ob diese besondere Beschaffenheit des Gehirns auch im Einzelnen einen erkennbaren anatomischen Ausdruck findet und in wie weit sie überhaupt an eine umschriebene Stelle des Gehirns gebunden ist. Die erste dieser Fragen ist natürlich nur auf dem Wege der Beobachtung zu entscheiden; die andere führt uns zur Nothwendigkeit einer genauen Analyse der einzelnen Charaktereigenthümlichkeiten und „Talente" des Menschen. Je einfacher und „einseitiger" die betreffende Eigenschaft oder Thätigkeit des Geistes ist, um so mehr dürfen wir sie auch als gebunden an eine umschriebene Stelle des Gehirns erachten. Es ist daher sicher ein berechtigtes wissenschaftliches Vorgehen von Möbius, bei der Nachprüfung der Gall'schen Lehren nicht sofort die ganze Mannigfaltigkeit der Gaben und Eigenheiten des Geistes, sondern zunächst nur ein einziges und zwar ein möglichst eng ungrenzbares, einseitiges Talent zum Gegenstand der Untersuchung zu machen. Als solches wählte er die „Anlage zur Mathematik". In scharfsinniger Weise werden die Besonderheiten dieses beim Menschen verhältnissmässig seltenen Talentes (auf 20 Schüler der höheren Gymnasialklassen kommt höchstens einer, dem man rathen könnte, Mathematik zu studiren) erörtert, durch zahlreiche Beispiele wird das Angeborensein dieses Talentes und seine Unabhängigkeit von anderen Geistesfähigkeiten dargethan. Es ist nach der Gall'schen Terminologie eine Grundkraft und eignet sich daher besonders gut zur Prüfung der Frage, ob dem ausgesprochenen Vorhandensein des mathematischen Talentes das Vorhandensein eines besonderen mathematischen Organes entspreche. Gall hatte das „Organ des Zahlensinns" in demjenigen Theile des Stirnhirns gesucht, welcher auf den am meisten lateralen Theil der Daches der Augenhöhle aufliegt, in einer Furche oder Einsenkung, die von vorn nach hinten zieht.

Nun kommt der dritte und entschieden bedenklichste Punkt der Gall-schen Lehre. Der umschriebenen ungewöhnlichen Entwicklung des betreffenden Gehirntheils (des eigentlichen „Organs" für das Talent) soll eine äusserlich am Schädel (bez. Kopf) erkennbare Bildung entsprechen. Ist nämlich die oben genannte Gehirnpartie besonders stark entwickelt, so wird nach Gall der äussere Theil des Daches der Orbita durch sie herabgedrückt, derart, dass die äussere Hälfte des oberen Randes der Augenhöhle zu einer Geraden wird, die schräg von oben innen nach unten aussen zieht. Oft wird auch der laterale Theil der Orbita zugleich nach aussen gerückt, so dass der Proc. zygomaticus oss. frontis seitlich vorspringt und eine besonders stark entwickelte „Stirnecke" entsteht.

Diese Angaben Gall's hat Möbius an einer Reihe von Köpfen lebender Mathematiker, an zahlreichen, mit grösstem Fleiss gesammelten Bildern und Büsten nachgeprüft und durchaus bestätigt gefunden! Den Ausführungen Gall's fügt M. noch drei Anmerkungen hinzu: 1. Die Natur variirt die Form stärker, als es nach Gall's Beschreibung scheinen möchte. 2. Das mathematische Organ ist in der Regel links stärker entwickelt. 3. Das mathematische Organ besteht zum Theil in einer Verdickung der Weichtheile. Die beiden ersten dieser Sätze sind durchaus plausibel. Der letzte erweckt freilich a priori wiederum beträchtliches Zweifeln — ganz abgesehen von der unpassenden Terminologie. Das „mathematische Organ" als solches kann nur im Gehirn seinen Sitz haben und nicht in den Weich-

Digitized by Google

theilen. Die stärkere Entwicklung der Weichtheile (Haut, Fettpolster) über dem betreffenden Organ wäre nicht gerade unerklärlich, giebt aber doch mindestens zu starken Bedenken Anlass.

Uebrigens stehe ich vollständig auf dem Standpunkt, dass alles aprioristische Kritisiren nichts nützt und man unbefangen die Thatsachen sammeln und genau prüfen soll. Dass ich von den Möbius'schen Angaben über das äusserlich am Schädel erkennbare mathematische Organ vollständig überzeugt bin, kann ich nicht sagen, wohl aber, dass sich die von Gall hervorgehobenen Eigenthümlichkeiten sehr oft in überraschender Weise bei mathematisch Begabten finden. Ich habe dies auch bei einigen von mir selbst gemachten gelegentlichen Beobachtungen bestätigt gefunden. Jedenfalls sollte man die von Möbius neu gegebenen Anregungen nicht einfach bei Seite liegen lassen, sondern weiter verfolgen und nachprüfen. Als das Hauptverdienst des vorliegenden Buches betrachte ich es, erstens einem vielfach verkannten Manne die verdiente Stellung in der Wissenschaft wiedergegeben, sodann aber auf einen neuen Weg der individualpsychologischen Forschung hingewiesen zu haben, der mindestens ebenso aussichtsreich erscheint, wie manche anderen Methoden der modernen „exacten Psychologie". Selbst wenn man dem Verf. in vielen Einzelheiten nicht wird beistimmen können, wird man aus der Lectüre seines Buches doch Neues und Interessantes lernen und reiche Anregung zu weiterem Nachdenken und Beobachten finden. Es ist nicht unmöglich, dass in der Gall-Möbius'schen Betrachtungsweise die Keime für eine spätere Entwicklung der Anthropologie liegen, die wir jetzt noch kaum ahnen können.

Strümpell.

2.

R. Lomer (Hamburg), Zur Beurtheilung des Schmerzes in der Gynäkologie. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1899. 82 Stn.

Es ist ein zweifelloses Verdienst Lomer's, durch diese Schrift dargelegt zu haben, wie häufig es vorkommt, dass Frauen wegen rein hysterischer Beschwerden gynäkologisch behandelt und sogar eingreifenden Operationen unterworfen werden. Sehr häufig finden sich bei Frauen umschriebene hyperästhetische Stellen in den Bauchwandungen, die lebhafte Beschwerden hervorrufen und dann häufig auf ein thatsächlich nicht bestehendes Leiden der Geschlechtsorgane bezogen werden. Meist lassen sich in derartigen Fällen hysterische Stigmata nachweisen. Charakteristisch ist namentlich das psychische Verhalten der Kranken („Furor operari", Uebertreibung u. s. w.), sowie oft die Verschlimmerung der Klagen im Anschluss an psychische Eindrücke. Mitunter lassen sich auch — meist geringfügige — gynäkologische Leiden nachweisen, die dann als Agents provocateurs der latenten Hysterie gewirkt haben. Meist ist aber der Befund an den Geschlechtstheilen ein regelrechter. Die hyperästhetischen Hautzonen finden sich am häufigsten in der Ovarialgegend; durch die combinirte Untersuchung und besonders durch Kneifen der Haut können dann die geklagten Schmerzen sofort ausgelöst werden. Neben dem Nachweis hysterischer

Digitized by Google

Stigmata beweist auch der häufig sehr rasche Erfolg der Therapie (Suggestion, Galvanisation, Eisenpräparate) die hysterische Natur des Leidens. Lomer berichtet eine grössere Reihe ausführlicher Krankengeschichten von Fällen, die zum Theil sehr eingreifenden Operationen ohne jeden Erfolg unterworfen worden waren und in denen durch die genannte Therapie eine rasche Heilung oder Besserung des Zustandes erreicht wurde.

Im zweiten Theile der Arbeit, den Lomer selbst als einen Versuch bezeichnet, werden die Schmerzen bei gynäkologischen Erkrankungen im Allgemeinen besprochen und dabei die Intensität der Schmerzen, ihre Qualität, ihr Ausstrahlen nach entfernteren Körpergegenden genau erörtert. Lomer theilt die einzelnen Schmerzen in traumatische, contractile, entzündliche, neuralgiforme und hysterische Schmerzen ein. Nach dieser Eintheilung geht Verf. dann die Schmerzen an den einzelnen Abschnitten der weiblichen Geschlechtstheile durch. An allen einzelnen Abschnitten sind die als Hyperästhesien sich äussernden hysterischen Schmerzen geeignet, wirkliche Erkrankungen vorzutäuschen.

Wenn das Buch auch geschrieben ist, um den Gynäkologen auf das „ungemein häufige Vorkommen“ dieser hysterischen Schmerzen an den weiblichen Geschlechtstheilen aufmerksam zu machen, so wird doch auch der Nervenarzt vieles für ihn Interessante in dem Buche finden.

A. Gessner-Erlangen.

Literatur.

Alt, K., Allgemeines Bauprogramm für ein Landesasyl zur ausgedehnteren Einführung der familiären Irrenpflege. Mit 2 Tafeln. Halle a. S., C. Marhold. 1900. 39 S.

Baldwin, Das sociale uud sittliche Leben erklärt durch die seelische Entwicklung. Aus dem Dänischen übersetzt von R. Rüdemann. Mit einem Vorwort von P. Barth. Leipzig, A. Barth. 1900. 466 S.

v. Bunge, Die zunehmende Unfähigkeit der Frauen ihre Kinder zu stillen. Ein Vortrag. München, E. Reinhardt. 32 S.

Danziger, F., Schädel und Auge. Eine Studie über die Beziehungen zwischen Anomalien des Schädelbaues und des Auges. Mit 7 Figuren. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 56 S.

Edinger, Hirnanatomie und Psychologie. Berlin, A. Hirschwald. 25. S.

Görke, Die Fürsorge für geistig zurückgebliebene Kinder. Breslau 1900. 30 S.

Hertoghe und Spiegelberg, Die Rolle der Schilddrüse bei Stillstand und Hemmung des Wachsthums und der Entwicklung. München, J. F. Lehmann. 1900. 69 S.

Hirth, G., Die Mutterbrust, ihre Unersetzlichkeit und ihre Gewöhnung zur früheren Kraft. II. Auflage. München 1900. G. Hirth's Verlag. 107 S.

Derselbe, Ideen zu einer Enquête über die Unersetzlichkeit der Mutterbrust. München 1900. G. Hirth's Verlag. 64 S.

Hoche, Die Frühdiagnose der progressiven Paralyse. II. Auflage. Halle a. S. C. Marhold. 1900. 63 S.

Digitized by Google

Derselbe, Die Aufgaben des Arztes bei der Einweisung Geisteskranker in die Irrenanstalt. Halle a. S. Karl Marhold. 1900. 32 S.

Hochsinger, Die Myotonie der Säuglinge und deren Beziehungen zur Tetanie. Wien, M. Perles. 1900. 64 S.

Kroell, Der Aufbau der menschlichen Seele. Eine psychologische Skizze, Leipzig, W. Engelmann. 1900. 392 S.

Möbius, Ueber den physiologischen Schwachsinn des Weibes. Halle a. S. C. Marhold. 1900. 26 S.

Mollier, S., Ueber die Statik und Mechanik des menschlichen Schultergürtels unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Mit 71 Abbildungen. Jena, G. Fischer. 1900. 81 S.

Obersteiner, Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität. VII. Heft. Leipzig und Wien, F. Deuticke. 1900. 316 S.

Pesker, Un cas d'affection familiale à symptômes cérébro-spinaux. Paris, G. Steinheil. 1900. 73 p.

Vincelet, Étude sur l'anatomie pathologique de la maladie de Friedreich. Paris, Carré et Nand. 1900. 154 p.

Windscheid, Pathologie und Therapie der Erkrankungen des peripherischen Nervensystems. Leipzig, C. G. Naumann. 244 S. Mit 44 Abbildungen.

Ziehen, Leitfaden der physiologischen Psychologie in 15 Vorlesungen. Fünfte umgearbeitete Auflage. Jena, G. Fischer. 1900. 267 S.

Digitized by Google

ENCYKLOPÄDIE

DER

HAUT- UND GESCHLECHTS-KRANKHEITEN

Herausgegeben

von

Professor Dr. **E. Lesser** in Berlin

Bearbeitet von

Dr. H. APOLANT, Berlin. Privatdocent Dr. BARLOW, München. Dr. E. BEIER, Leipzig. Dr. BLASCHKO Berlin. Dr. BRUHNS, Berlin. Dr. BUSCHKE, Berlin. Prof. Dr. CASPARY, Königsberg. Prof. Dr. FINGER, Wien. Prof. Dr. von FREY, Würzburg. Prof. Dr. GREEFF, Berlin. Primararzt Dr. HARTTUNG, Breslau. Prof. Dr. HAVAS, Budapest. Dr. HELLER, Berlin. Oberarzt Dr. HERXHEIMER, Frankfurt a. M. Prof. Dr. HEYMANN, Berlin. Prof. Dr. JADASSOHN, Bern. Prof. Dr. JANOWSKI, Prag. Privatdocent Dr. JANSEN, Berlin. Dr. Max JOSEPH, Berlin. Dr. R. ISAAC, Berlin. Privatdocent Dr. LAEHR, Berlin. Dr. LEDERMANN, Berlin. Prof. Dr. E. LESSER, Berlin. Dr. F. LOEWENHARDT, Breslau. Prof. Dr. MRAČEK, Wien. Prosector Dr. MÜLLER, Tübingen. Geh. Med. Rath Prof. Dr. NEISSER, Breslau. Privatdocent Dr. PASCHKIS, Wien. Prof. Dr. von PETERSEN, St. Petersburg. Prof. Dr. POSNER, Berlin. Prof. Dr. RILLE, Innsbruck. Prof. Dr. RÓNA, Budapest. Dr. O. ROSENTHAL, Berlin. Dr. SAALFELD, Berlin. Privatdocent Dr. SCHÄFFER, Breslau. Prof. Dr. SEIFERT, Würzburg. Dr. STERNTHAL, Braunschweig. Privatdocent Dr. ULLMANN, Wien. Hofrath Dr. VEIEL, Cannstatt. Prof. Dr. WELANDER, Stockholm. Prof. Dr. WOLFF, Strassburg. Prof. Dr. von ZEISSL, Wien. Dr. ZINSSER, Köln.



LEIPZIG
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1900

Gr. Lex.-8°. 1900. Preis: broschiert M. 30.—; gebunden M. 33.—.

Druck von August Pries in Leipzig

Digitized by Google



Friedel Pick. Muskelatrophie.

F.C.W.Vogel

Digitized by Google

Fig. 4.

Fig. 5.



Fig. 7.

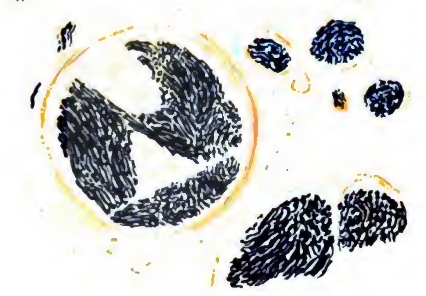
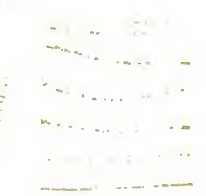
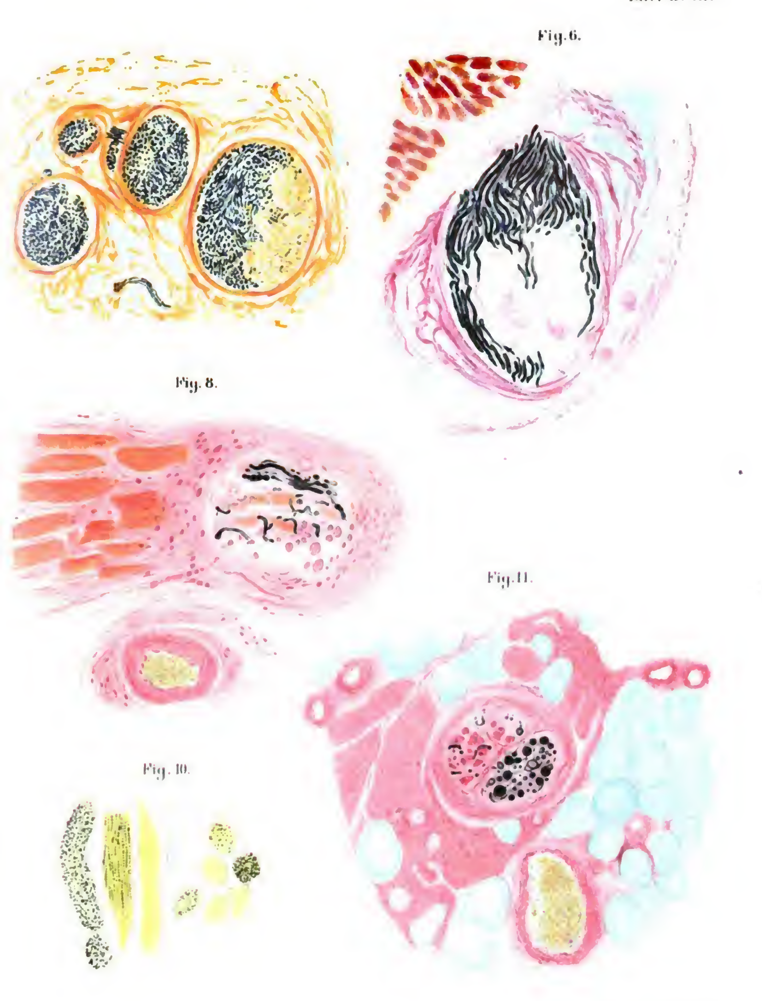


Fig. 9.



Digitized by Google

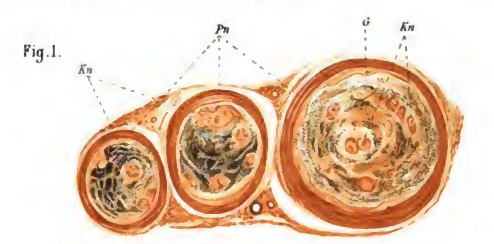


Vogel

Digitized by Google

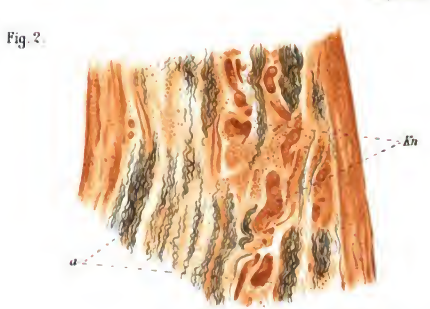
Digitized by Google

Fig. 1.



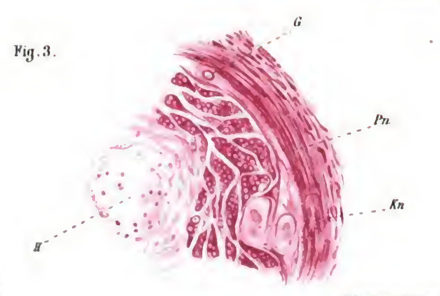
Vergr. = 30.

Fig. 2.



Vergr. = 36.

Fig. 3.



Mittelstarke Vergr.

Nawratzki.

Verlag von F.C.W.Vogel in Leipzig

Lith. Anst. v. E.A. Funke, Leipzig

Digitized by Google

Digitized by Google

Fig. 1.

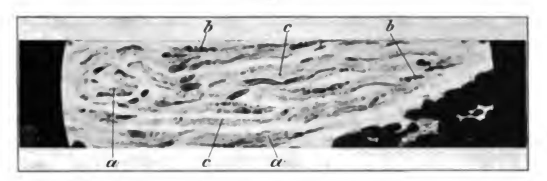
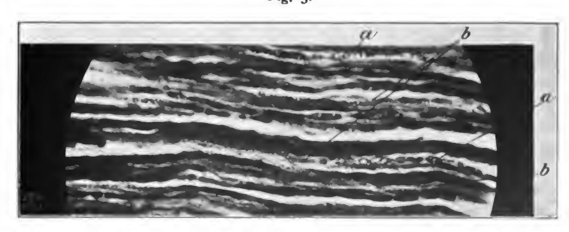


Fig. 2.



Fig. 3.



Lapinsky.

Druck von August Pries in Leipzig.
Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

Digitized by Google





Fig. 5.

Fig. 12.

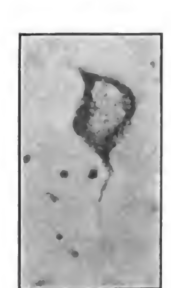


Fig. 13.

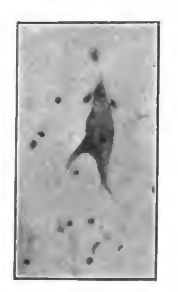
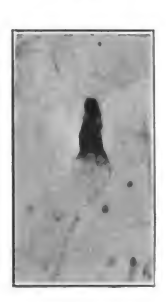
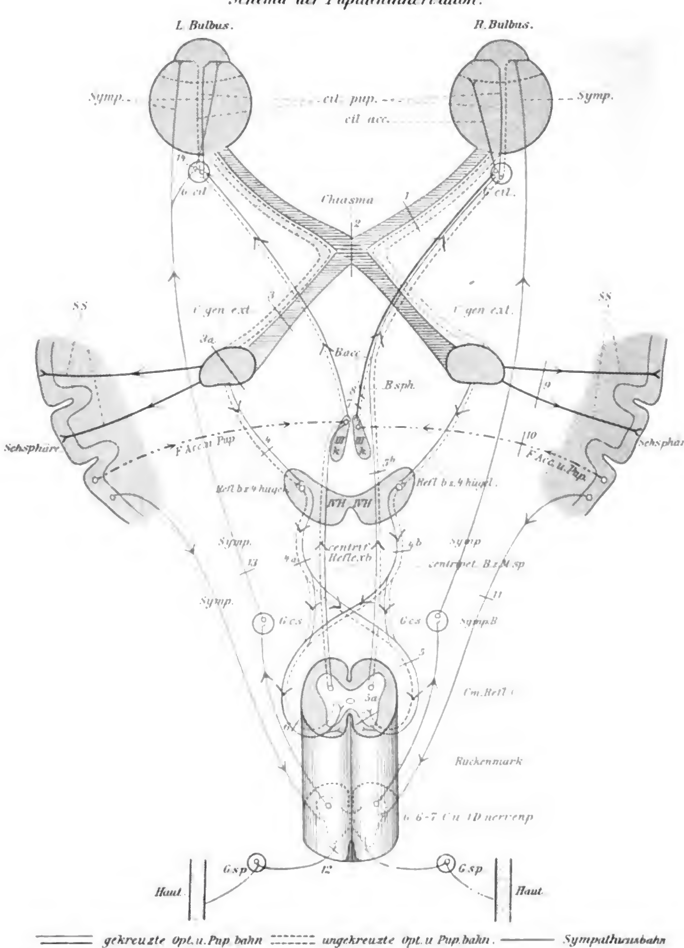


Fig. 14.



Druck von August Pries in Leipzi

Digitized by Google



Bach.

F. C. W. Vogel

Digitized by Google

Fig. 4.

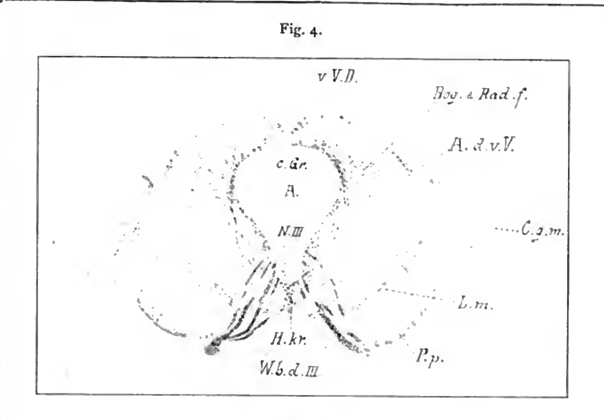
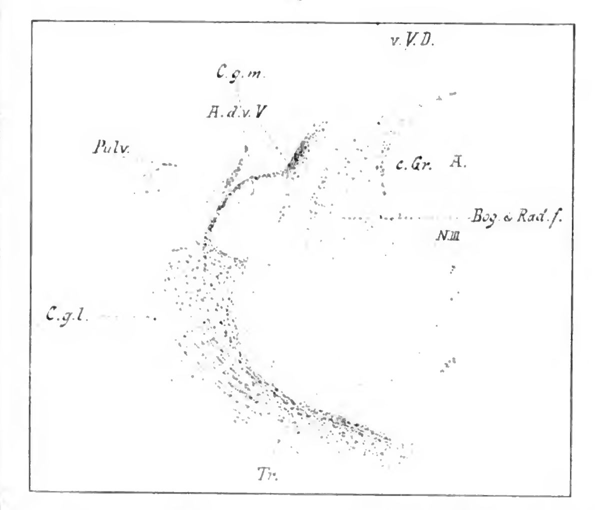


Fig. 6.



Druck von August Pries in Leipzig.

Digitized by Google

Digitized by Google

DATE

Digitized by Google

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

CAT. NO. 23 012

PRINTED IN U.S.A.



Digitized by Google